

**Die wichtigsten anamnestischen,
klinischen und labor-chemischen Symptome
bei den häufigsten rheumatologischen
Erkrankungen und ihre
differentialdiagnostische Wertigkeit**

Norbert Heitzer

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556029_0014

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Die wichtigsten anamnestischen, klinischen
und labor-chemischen Symptome bei den häufigsten
rheumatologischen Erkrankungen und
ihre differentialdiagnostische Wertigkeit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Heitzer

aus

Falkenstein



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. H. Mathies
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. W. Seitz
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Oktober 1973

Gewidmet
in großer Dankbarkeit
meiner Mutter
und
meiner jungen Frau
als Anerkennung für unseren weiteren gemeinsamen Lebensweg

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die häufigsten rheumatologischen Erkrankungen und ihre wichtigsten anamnestischen, klinischen und labor-chemischen Symptome	3
1. Die chronische Polyarthrit	3
2. Die Arthritis psoriatica	23
3. Die Spondylitis ankylosans	40
4. Die Arthritis urica	56
5. Die Arthrose	69
6. Die degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule	79
III. Diskussion	86
IV. Zusammenfassung	94
V. Literaturverzeichnis	95

I. Einleitung

"Gerade bei den rheumatischen Erkrankungen sind es weniger die Laborbefunde als vielmehr die in der Praxis zu erheben-
den anamnestischen Angaben und klinischen Befunde, die zur
Diagnose führen oder zumindest wesentliche Hinweisegeben,
die dann erst durch weitere diagnostische Maßnahmen abzusichern
sind. Das unterscheidet die Möglichkeiten und auch die Verant-
wortung der Praxis in der Diagnostik rheumatischer Erkran-
kungen" (MATHIES, 1972).

Die Häufigkeit und Wertigkeit der anamnestischen und klinischen
Symptome der wichtigsten und häufigsten rheumatologischen Er-
krankungen sollen im Rahmen dieser Arbeit untersucht werden.
Entsprechend der sich ergebenden Möglichkeiten, solche Anga-
ben diagnostisch und differentialdiagnostisch zu verwenden,
soll versucht werden, die einzelnen Krankheitsbilder durch
Erfassung der prozentualen Häufigkeit der einzelnen Kriterien
genauer abzugrenzen, um durch eine knappe Liste der differen-
tialdiagnostisch wichtigsten Kriterien auch dem weniger spe-
zialisierten Arzt eine Hilfe bei der Anamneseerhebung und Hin-
weise auf das weitere Vorgehen bei der Diagnosestellung geben
zu können (MATHIES, 1971).

Die Vielzahl der Symptome, der weite Bogen zwischen atypi-
schen und klassischen Verlaufsformen und die oft engen Bezie-
hungen der einzelnen Krankheitsbilder zueinander erschweren
oft die exakte Differenzierung der einzelnen Kriterien und ih-
re Einordnung in eine gezielte Anamnese.

Durch Erfassung der häufigsten Symptome bei den wichtigsten
rheumatologischen Erkrankungen bei insgesamt 509 Patienten
und anschließendem Vergleich dieser Symptome soll eine Aussage

über die differentialdiagnostische Wertigkeit des jeweiligen Symptoms herbeigeführt werden. Dadurch könnte die Zuordnung eines diagnostischen Kriteriums zu einer bestimmten Erkrankung des rheumatischen Formenkreises dann wesentlich erleichtert werden.

II. Die häufigsten rheumatologischen Erkrankungen und ihre wichtigsten anamnestischen, klinischen und laborchemischen Symptome.

1. Die chronische Polyarthrititis

a) Geschichtliches

Bereits aus dem klassischen Altertum liegen uns Berichte über die vielseitigen Erscheinungsformen der rheumatischen Erkrankungen vor, ohne daß damals eine genauere Differenzierung erfolgte. Die akute und die chronische Arthritis wurden als Allgemeinerkrankungen anerkannt. Man nahm an, daß dafür eine gemeinsame Ursache vorliegen müßte. HIPPOKRATES (460 - 377 v.Chr.) bezeichnete Gelenkerkrankungen allgemein als arthrititis, auch GALÉN (2. Jahrhundert n.Chr.) verstand noch unter Arthritis sämtliche Entzündungen an den Gelenken und prägte wahrscheinlich den Begriff "Rheumatismus". Der Unterschied zwischen chronischer Polyarthrititis ("Morbus arthriticus") und der Gicht ("Podagra") ist ihm bereits geläufig. Im Mittelalter erfolgte keine klare Trennung dieser Begriffe. Erst im 16. und 17. Jahrhundert sind es CARDANUS (1505) und vor allem SYDENHAM (1624 bis 1689), die eine genauere Unterteilung dieser Krankheitsbilder herbeiführen. SYDENHAM beschreibt bereits sehr eingehend den Unterschied zwischen der akuten und der chronischen Verlaufsform. CULLEN (1712 - 1790) trennt den akuten vom subakuten Rheumatismus. In systematischer Form schließlich wird der chronische Rheumatismus erstmals im Jahre 1827 von SCUDAMORE

beschrieben, der in dieser Krankheit eine Entzündung des weißen Fasergewebes sah. Anfangs des 19. Jahrhunderts wird die Rheumatismuslehre BOUILLAUD's richtungsweisend. Mit den pathologisch anatomischen Veränderungen befaßt sich vor allem L. SCHOENLEIN (1793 - 1864), während R. VIRCHOW (1858) auf die physikalisch chemischen Veränderungen aufmerksam macht. BOUCHARD (1881) trennt den akuten Gelenkrheumatismus erneut von der chronischen Verlaufsform ab. WEINTRAUD (1913) sah im Rheumatismus eine durch Umstimmung des Organismus entstehende Krankheit und vermutete eine allergische Komponente der Erkrankung. Letzlich wurde durch R. RÖSSE und KLINGE die hyperergische Entzündung als Substrat der rheumatischen Entzündung bestätigt.

Das Krankheitsbild der primär chronischen Polyarthrits wurde zuerst von CHARCOT (1853) in klassischer Form beschrieben. In Deutschland ist dieser Name jedoch erst seit einer Publikation von PRIBRAM (1902) geläufig. In Frankreich waren es COSTE, FORESTIER und LACAPERE, die in neuerer Zeit das Krankheitsbild genauer abgrenzten. Seit Kenntnis der Rheumafaktoren erstmals von CECIL und Mitarb. (1931) beobachtet und durch die Arbeiten von WAALER (1940) detailliert beschrieben, ist es gelungen, die einzelnen Erkrankungen auch serologisch und immunologisch voneinander zu trennen.

b) Zum Begriff der chronischen Polyarthrititis

Die chronische Polyarthrititis gilt heute als ein selbständiges Krankheitsbild, sie ist eine konstitutionell bedingte, chronisch verlaufende, entzündliche, nicht ansteckende und meist progrediente Allgemeinerkrankung mit familiär erblicher Komponente.

1958 wurden durch die American Rheumatism Association (ARA) diagnostische Kriterien aufgestellt, die eine Einteilung in eine klassische, eindeutige, wahrscheinliche und mögliche chronische Polyarthrititis beinhalten und in den einzelnen Punkten eine Minimalforderung für die Stellung der jeweiligen Diagnose darstellen. Neben schmerzhafter Schwellung eines oder mehrerer Gelenke, vor allem auch symmetrischem Gelenkbefall im Bereich der Grund- und Mittelgelenke an Fingern und Zehen, einer Morgensteifigkeit der Gelenke und subcutaner Knoten, werden auch typischeröntgenologische und serologische, sowie histologische Veränderungen angegeben. Zu den typischen pathologischen Abweichungen im Röntgenbild zählen vor allem gelenknahe Osteoporose, Gelenkspalteinschmälerung und Usuren. Der serologische Nachweis des Rheumafaktors im Blut und in der Synovialflüssigkeit gehört heute ebenfalls zur Routinediagnostik. Die histologischen Befunde fallen in der Praxis als diagnostische Kriterien weniger ins Gewicht. Innerhalb des Krankheitsbildes der chronischen Polyarthrititis unterscheiden wir heute eine seropositive von einer seronegativen chronischen Polyarthrititis. De SEZE und Mitarb. (1967) haben die von der ARA 1958 aufgestellten Kriterien in einigen Punkten für die seronegative chronische Polyarthrititis präzisiert. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß sich trotzdem manche Krankheitsbilder

unter Berücksichtigung dieser Kriterien nicht befriedigend einordnen lassen. Sicherlich kann erst unter Würdigung aller wichtigen Symptome eine optimale Beurteilung in Diagnose und Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen erzielt werden.

c) Epidemiologie der chronischen Polyarthrititis

Nach STECHER (1957) und WAGENHÄUSER (1969) liegt die Morbidität der entzündlichen rheumatischen Erkrankungen bei 0,3% bis 1,0%. A. BÖNI (1970) zog ein Fazit aus verschiedenen Statistiken von Populationsuntersuchungen, wonach 0,5% bis 1,0% der Gesamtbevölkerung an chronischer Polyarthrititis erkranken. Am höchsten ist die Zahl in Schweden mit 3,5% beziffert (ALLANDER, LÖVGREN (1964). Der Anteil der seronegativen Polyarthrititis wird mit 23% angegeben (ROBBECCHI und Mitarb. 1967).

d) Geschlechtsverteilung bei der chronischen Polyarthrititis

Hinsichtlich der Bevorzugung eines der Geschlechter fällt auf, daß Frauen dreimal häufiger als Männer an chronischer Polyarthrititis erkranken. Nach Erhebungen des Empire Rheumatism Council im Jahre 1950 wurde das weibliche Geschlecht in 61,8% und das männliche in 38,2% betroffen. KELLGREN und LAWRENCE (1958) dagegen fanden bei einer epidemiologischen Studie etwa gleiche Geschlechtsverteilung bei der klassischen chronischen Polyarthrititis, jedoch ebenfalls ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei den anderen Verlaufsformen. Eine Statistik der Rheumaklinik der Universität Zürich beziffert das Geschlechtsverhältnis mit 72% Frauen gegenüber 28% Männern (BÖNI, 1970). Wir fanden bei 157 Erkrankungen an chronischer Polyarthrititis in 71,3% Frauen und in 28,7% Männer betroffen und stimmen damit mit obiger Untersuchung überein.

e) Manifestationsalter der chronischen Polyarthritits

Meist liegt das Erkrankungsalter zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr, wobei sich zwei Gipfel im 35. und 45. Lebensjahr abheben (HOLLANDER, 1966). Der Beginn der Erkrankung ist praktisch in jedem Alter möglich, im allgemeinen stellt jedoch die chronische Polyarthritits eine Erkrankung des mittleren Alters dar. (WRIGHT, 1959). Bei der seronegativen chronischen Polyarthritits soll der Morbiditätsgipfel in der 4. und 5. Dekade liegen (HARTL, 1967). Bei unserem Krankengut ergab sich für die chronische Polyarthritits folgende in der Tabelle aufgeführte Altersverteilung bei 157 Patienten:

Tabelle 1 : Manifestationsalter der chronischen Polyarthritits

Alter	Gesamt		Männer		Frauen	
	Zahl/Prozent		Zahl/Prozent		Zahl/Prozent	
bis 20 J.	14	8,9	5	11,1	9	8,0
20 - 30 J.	24	15,3	7	15,5	18	16,1
30 - 40 J.	36	23,0	9	20,0	26	23,2
40 - 50 J.	46	29,3	10	22,2	36	32,2
50 - 60 J.	23	14,6	10	22,2	13	11,6
60 - 70 J.	12	7,6	2	5,5	10	8,9
über 70 J.	2	1,3	2	5,5	0	0,0

Bei den Frauen liegt also der Morbiditätsgipfel ebenfalls im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, während sich bei den Männern eine etwa gleich große Häufigkeit im 3., 4. und 5. Dezenium findet. Insgesamt ergibt sich ebenfalls ein Altersgipfel zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Die Möglichkeit, noch nach dem 50. Lebensjahr an einer chronischen Polyarthritits zu erkranken

läge demnach beim männlichen Geschlecht merklich höher, nach dem 60. Lebensjahr ist das Geschlechtsverhältnis jedoch wieder ausgeglichen. 80 % der Frauen bekamen bereits vor dem 50. Lebensjahr ihre chronische Polyarthrititis, während bei den Männern bis zu diesem Zeitpunkt erst knapp zwei Drittel erkrankt sind. Im Gesamtkollektiv sind es 75 % aller Patienten, die schon vor dem 50. Lebensjahr an chronischer Polyarthrititis erkrankten. Worauf das frühere Manifestationsalter bei der Frau beruht, läßt sich im Augenblick noch nicht erklären, es sei denn, man diskutiert auch hier einen gewissen Einfluß hormoneller Faktoren als auslösenden Moment.

f) Prodromalerscheinungen bei der chronischen Polyarthrititis

Bereits lange vor Beginn der arthritischen Beschwerden können Prodromalerscheinungen auftreten. Abgeschlagenheit und allgemeine Müdigkeit sind wenig spezifisch, weil sie häufig auch bei den verschiedensten Erkrankungen angetroffen werden. Gelegentlich treten auch subfebrile Temperaturen auf oder es werden Gewichtsverluste beobachtet. Muskelschmerzen und flüchtige Arthralgien werden ebenfalls zeitweise angegeben. (VORLÄNDER, 1970; COSTE und SONICA, 1966). Diese Symptome sind jedoch weitgehend unspezifisch und spielen somit keine wesentliche Rolle bei der Früherkennung einer chronischen Polyarthrititis. Sehnenschmerzen oder eine früher diagnostizierte Sehnenscheidenentzündung fand sich in unserem Krankengut nur in 5 % der Fälle. Muskelschmerzen werden von 12 % der Patienten angegeben. Hyperhidrosis und Paraesthesien,

wie von KLEIN (1968) beobachtet, konnten wir in einer sehr großen Anzahl finden. Eine Hyperhidrosis wurde von zwei Drittel der Patienten angegeben, Paraesthesien in über 60 % der Befragten. Neigung zu Allergien war bei 18 % der Erkrankten vorhanden, wobei vor allem Überempfindlichkeit auf bestimmte Medikamente erwähnt wurde.

g) Vererbung bei der chronischen Polyarthrititis

Nach Meinung mehrerer Autoren tritt die chronische Polyarthrititis familiär gehäuft auf (BÖNI, 1966; BLECOURT, 1962; VORLÄNDER, 1966). Bei 157 Patienten konnten nur 11 Patienten eine gesicherte chronische Polyarthrititis in der Familie angeben und 9 Patienten eine andere entzündliche rheumatische Erkrankung. Es fiel jedoch auf, daß erst nach genauerem Befragen in vielen Fällen eine vermeintliche chronische Polyarthrititis in der Familie ausgeschlossen werden konnte. Eine erbliche Komponente kann also nach unseren Ergebnissen nicht gesichert werden.

h) Gelenkbefall bei der chronischen Polyarthrititis

Die arthritischen Beschwerden beginnen nach unseren Untersuchungen in 75 % der Fälle akut und in weit geringerer Anzahl schleichend. Bei 63 % der Patienten wurden beim ersten Schub der Erkrankung mehrere Gelenke zugleich befallen, der Rest zeigt einen oligoarticulären bzw. monoarticulären Gelenkbefall. In den meisten Fällen ist somit ein akuter Beginn mit

einem polyarticulären Gelenkbefall gepaart. In 90 % weisen die betroffenen Gelenke schmerzhaftige Schwellung, seltener zusätzlich Rötung und Entzündung auf. Nach HOLLANDER (1966) sind die einzelnen Gelenke nach der Häufigkeit in folgender Reihenfolge betroffen: Fingermittelgelenke, Fingergrundgelenke, Zehengelenke, Handgelenke, Kniegelenke, Ellbogengelenke, Sprunggelenke, Schultergelenke, Hüftgelenke und Kiefergelenke.

Unsere Ergebnisse der Erstlokalisation der Gelenkveränderungen sollen in folgender Tabelle den Untersuchungen von SCHLEGEL (1970) gegenübergestellt werden.

Tabelle 2 : Erstlokalisation des Gelenkbefalles

Gelenke	nach SCHLEGEL	eigene Untersuchung
Fingergelenke gesamt	35,8 %	88,0 %
Fingergrundgelenke	--	42,7 %
Fingermittelgelenke	--	43,9 %
Fingerendgelenke	--	1,9 %
Kniegelenke	14,3 %	31,2 %
Handgelenke	12,0 %	40,8 %
Sprunggelenke	11,7 %	23,6 %
Schultergelenke	10,1 %	19,8 %
Zehengelenke gesamt	8,1 %	15,0 %
Zehengrundgelenke	--	12,1 %
Zehenmittelgelenke	--	1,9 %
Zehenendgelenke	--	1,9 %
Wirbelsäule gesamt	2,1 %	25,1 %
Halswirbelsäule	--	12,7 %
Lendenwirbelsäule	--	12,1 %
Ellbogengelenke	2,1 %	16,6 %
Kiefergelenke	--	0,6 %

Wenn man diese Ergebnisse vergleicht, dann ergeben sich doch recht beachtliche Unterschiede bezüglich Lokalisation und Häufigkeit des Befalles der einzelnen Gelenke. Eine weitaus größere Bedeutung als Häufigkeit und Lokalisation des Gelenkbefalles scheint jedoch nach unserer Meinung in der Symmetrie des Befalles der einzelnen Gelenke zu liegen.

Tabelle 3 : Erstbefall und Gelenkmanifestation im Frühstadium
unter Berücksichtigung des symmetrischen Befalles
der Gelenke bei 157 Patienten mit chronischer
Polyarthrititis

Gelenke	Erstbefall		Frühstadium	
	gesamt	symmetrisch	gesamt	symmetrisch
Schultergelenk	19,8	14,7	61,8	41,4
Ellbogengelenk	16,6	13,4	59,2	39,5
Handgelenk	40,8	32,5	74,5	58,0
Fingergrundgelenke	42,7	35,0	74,5	56,0
Fingermittelgelenke	43,9	35,0	72,6	52,9
Fingerendgelenke	1,9	0,6	7,6	5,7
Finger im Strahl	0,6	0,2	2,6	1,9
Hüftgelenk	5,7	4,5	29,3	21,1
Kniegelenk	31,2	18,5	77,7	55,4
Sprunggelenk	23,6	15,9	64,3	44,6
Zehengrundgelenke	12,1	7,6	36,9	27,4
Zehenmittelgelenke	1,9	1,9	15,9	12,1
Zehenendgelenke	1,9	1,3	5,7	2,6
Kiefergelenk	0,6	0,6	19,8	10,8
Halswirbelsäule	12,7	--	44,6	--
Brustwirbelsäule	1,3	--	1,9	--
Lendenwirbelsäule	12,1	--	30,6	--

Aus dieser Zusammenstellung geht eindeutig hervor, daß im Verlauf einer chronischen Polyarthrititis ein zunehmend symmetrischer Befall der Gelenke zu erwarten ist. Bereits im Frühstadium der Erkrankung geben über die Hälfte der Patienten einen symmetrischen Gelenkbefall der Hand-, Fingergrund-, Fingermittel- und Kniegelenke an. Die übrigen Gelenke werden ebenfalls noch relativ häufig beidseits betroffen. Auffällig ist weiterhin die zunehmende Beteiligung der Kiefergelenke, der Halswirbelsäule und nicht zuletzt auch der Lendenwirbelsäule. Eine genaue Abgrenzung zu degenerativen Veränderungen ist letztlich jedoch nicht exakt möglich, was vor allem im Bereich der Wirbelsäule einschränkend bei der Beurteilung der Angaben berücksichtigt werden muß.

Der zunehmende symmetrische Befall der Gelenke kann als Maßstab für die Progredienz der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle angeführt werden. COSTE und SOLNICA (1966) bestätigten für die seronegative chronische Polyarthrititis ebenfalls eine progressive Tendenz der Erkrankung. Bei unseren Patienten stellte sich in 75 % der Fälle nach akutem Beginn der Erkrankung in kürzerer Zeit ein weiterer Schub ein, meist ohne Remission in den bereits betroffenen Gelenken, im weiteren Verlauf nimmt jedoch dann die Progredienz deutlich ab. Eine gezielte Therapie trägt natürlich wesentlich dazu bei.

Die Schädigung des Knorpels und später auch des Knochens durch die chronische Entzündung der Synovialis führt allmählich zu Dauerschäden an den Gelenken, die bleibende Deformationen zur Folge haben. Ankylosen, Subluxationen, Beugekontrakturen, Deviationen und Deformierungen werden beobachtet. Diese

Veränderungen fallen jedoch erst in einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung auf. Mutilierende Prozesse werden nur sehr selten angetroffen.

j) Weitere Veränderungen im Bereich der Hände bei der chronischen Polyarthrit

Die Bedeutung des Gelenkbefalles der Finger- und Handgelenke wurde bereits dargelegt. Daneben finden sich weitere typische Merkmale, die mit Angabe ihrer Häufigkeit in der folgenden Aufstellung wiedergegeben werden.

Tabelle 4 :

Veränderungen im Bereich der Hände bei 157 Patienten mit chronischer Polyarthrit :

Morgesteifigkeit	72,0 %
Palmarerythem	44,6 %
Hyperhidrosis	66,9 %
Parästhesien von den Fingerspitzen bis zu den Unterarmen reichend	59,2 %
Parästhesien von der Schulter bis zu den Händen einstrahlend	3,9 %
Atrophie der Mm. Interossei	49,1 %
Sensibilitätsstörungen	3,8 %
Zunahme der Kälteempfindlichkeit	29,3 %
Kraftverlust	80,4 %
Heberden-Knoten	5,7 %
Bouchard-Knoten	2,6 %
k e i n e Veränderungen	2,6 %

Die Morgensteifigkeit wurde nur dann gewertet, wenn sie länger als 10 Minuten dauerte, eine diffizilere Tätigkeit in dieser Zeit nicht durchgeführt werden konnte wie z.B. Zuknöpfen von Kleidungsstücken, Schminken oder Stellen der Armbanduhr und durch warmes Wasser eine Beschleunigung des "Auftauens" erreicht werden konnte. Diese Merkmale wurden bereits 1970 auf dem Rheuma-Symposion in Bad Abbach angeführt (MATHIES 1970).

Erstaunlich häufig fand sich auch eine vermehrte Schweißneigung speziell im Bereich der Handflächen, die nicht allein durch eine sog. vegetative Störung oder eine eventuelle Hyperthyreose bedingt sein kann. Das Palmarerythem des "Rheumatikers" erfaßt mehr die Randbezirke der Hand, während bei Lebererkrankungen eher eine Rötung der gesamten Handfläche vorliegt. Ganz im Gegensatz zu den von der Schulter einstrahlenden Parästhesien bei Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule geben Patienten mit chronischer Polyarthritis Parästhesien der Fingerspitzen mit Ausstrahlung in die Hand und in den Unterarm an. Die hohe Zahlenangabe bei Kraftverlust ist verständlich durch die Inaktivitätsatrophie der Muskulatur, die sich im Bereich der Mm. interossei ebenfalls schon bei vielen Patienten nachweisen ließ.

Die Ursache für die zunehmende Kälteempfindlichkeit könnte in allgemeinen "neurocirculatorischen Störungen" liegen, die wahrscheinlich auch die oben erwähnten Parästhesien mitverursachen. Zusätzliche degenerative Veränderungen an den Fingermittel- und Fingerendgelenken im Sinne von Bouchard- und Heberdenknoten konnten wir nicht sehr häufig feststellen. Allgemein finden sich diese Veränderungen meist schon zu einem frühen Zeitpunkt der Erkrankung.

j) Klinische Wirbelsäulenmanifestation bei der chronischen
Polyarthrititis

Nach Untersuchungen von COSTE und SOLNICA (1966) wird die Wirbelsäule relativ selten in das Krankheitsbild sowohl der seropositiven, als auch der seronegativen chronischen Polyarthrititis einbezogen. MATHIES (1967) und JOSEPHANS (1968) haben darauf hingewiesen, daß bevorzugt die Halswirbelsäule und seltener die Lendenwirbelsäule und die Sacroileacal-Gelenke befallen werden. Die Brustwirbelsäule soll nach diesen Autoren fast immer beschwerdefrei bleiben.

Wir konnten bei unserem Krankengut bezüglich einer Wirbelsäulenbeteiligung folgende Ergebnisse gewinnen:

Tabelle 5: Wirbelsäulenbeteiligung bei chronischer Polyarthrititis bei 157 Patienten

Klinische Symptomatik an	vor bzw. bei Erst-	im Frühstadium
	befall	
Halswirbelsäule	12,7 %	44,6 %
Brustwirbelsäule	1,3 %	1,9 %
Lendenwirbelsäule	12,1 %	30,6 %
Ileosacral-Gelenk	0,0 %	1,9 %

Die Zahlenangaben unserer Untersuchung decken sich somit weitgehend mit diesen Ergebnissen obiger Autoren, lediglich fällt die gleich hohe Beteiligung der Lendenwirbelsäule auf, wobei im weiteren Verlauf jedoch ebenfalls die Beschwerden im Halswirbelsäulenbereich in den Vordergrund treten. Hals- und Lendenwirbelsäule werden bei Fortschreiten der Erkrankung vermehrt in den Krankheitsprozeß einbezogen.

Eine Beteiligung der Ileosacralgelenke fällt nach unseren Untersuchungen ebenfalls nicht ins Gewicht.

Im Vordergrund des Beschwerdebildes stehen dabei eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung der betreffenden Wirbelsäulenabschnitte bei Drehen und Beugen des Kopfes, sowie Kreuzschmerzen in Ruhe und beim Bücken. Eine deutliche Verkürzung der Maße, die nach der OTTschen bzw. SCHOBERSchen Methode gemessen werden können, läßt sich kaum nachweisen. Auch beobachtet man nur sehr selten einen positiven LASEGUE, Sensibilitätsstörungen im Bereich der unteren Extremitäten und Reflexausfälle. Röntgenologisch finden wir häufiger Anzeichen einer Gefügelockerung des Bandapparates der Halswirbelsäule, wobei sich die degenerativen Veränderungen nach ihrer Ursache röntgenologisch nicht genau differenzieren lassen. Im klinischen Bild lassen sich doch wie oben angeführt Unterschiede bei einer Wirbelsäulenbeteiligung im Rahmen einer chronischen Polyarthrititis zu rein degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen oder der unterschiedlichen Symptomatik bei Spondylitis ankylosans aufzeigen.

k) Extraarticuläre Manifestation der chronischen Polyarthrititis

Neben den bereits gesondert aufgeführten Symptomen im Bereich der Hände sollen hier noch andere wesentliche Merkmale, die außerhalb der Gelenke beobachtet wurden, kurz dargelegt werden.

Fersenschmerzen sollen nach KLEIN (1968) bei 78 % seiner Fälle aufgetreten sein. Wir konnten nur von 32,5 %

unserer Patienten eine Bejahung dieser Beschwerden erhalten.

In noch einem weit geringeren Prozentsatz findet man Angaben diesbezüglich bei HARTL (1967) und FELLMANN und WAGENHÄUSER (1960), wo nur 2 - 3 % der Fälle über Fersenschmerzen klagten. Die Angaben bei der seronegativen chronischen Polyarthritiden liegen bei 17 % (KOLLATH, 1972).

12,1 % der Patienten mit chronischer Polyarthritiden geben diffuse Muskelschmerzen an, die ähnlich wie bei einem Muskelkater nach Überanstrengung geschildert werden. Sehnschmerzen werden seltener in 5,1 % angegeben. Eine Epicondylopathie lag nur bei 3,2 %, eine abgelaufene Thrombophlebitis jedoch in 12,1 % vor. Wadenkrämpfe traten bei 28,7 % und zeitweilige Parästhesien im Bereich der Beine bei 43,1 % der Befragten auf. Subkutane Rheumaknoten konnten wir nur bei 2 Patienten nachweisen. HOLANDER (1966) fand sie dagegen in 20 - 25 % der Fälle. Bei BÖNI (1970) liegt die Zahlenangabe ebenfalls nur knapp über 2 %, was auch mit unserem Untersuchungsergebnis eher übereinstimmt.

Dermatologische Veränderungen beobachteten wir nicht sehr häufig. Eine gleichzeitig bestehende Psoriasis in 2,6 %, Erytheme in 3,8 %, allergische Hauterscheinungen bei 17,2 %, Haarausfall in 8,9 % und Nagelveränderungen in 1,3 % der Fälle fallen weniger ins Gewicht.

1) Laborbefunde bei der chronischen Polyarthrititis

1) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Hohe BKS-werte sind bei der chronischen Polyarthrititis sehr häufig. (KREBS, 1962; HARTL 1967). Im Anfangsstadium werden oft Werte von 40 - 80 mm/h gefunden. Von unseren Patienten hatten 18,5 % eine normale, 52,2 % eine mäßig erhöhte (unter 30/60 mm/h) und 28,7 % eine stark erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit. Es besteht also auch hier eine erhebliche Tendenz zu einer BKS-Erhöhung bei der chronischen Polyarthrititis.

2) Rheumaserologie

Der Rheumafaktor ist an ein ~~Macro~~globulin gebunden und stellt einen Antikörper gegen patienteneigenes Gammaglobulin dar. Im Laufe der Zeit wurden verschiedene Methoden zum Nachweis dieses Rheumafaktors entwickelt. Unsere Angaben beschränken sich auf den Latex-Tropf-Test und auf den Polyartest. Die Ergebnisse zum Zeitpunkt der Untersuchung sind folgende:

Einfach positiver Ausfall beim Latextest in 16,6 %, beim Polyartest in 19,8 % und stark positive Fällungsreaktion beim Latextest in 30,6 % , beim Polyartest in 27,4 % der Fälle.

Insgesamt ergibt sich eine positive Rheumaserologie nur in knapp der Hälfte der Fälle, wobei jedoch nicht berücksichtigt werden konnte, ob sich zu einem früheren Zeitpunkt ein positiver Rheumafaktor beim Patienten nachweisen ließ.

3) Leucocyten

In der Literatur finden sich Angaben, wonach sich in ca. 25 % eine Leucocytose um 10 000 Leucocyten nachweisen läßt. Bei

der seronegativen chronischen Polyarthritiden sind in der Hälfte der Fälle normale Leucocytenwerte zu erwarten (BENACH u. M. 1967). Von unseren Patienten hatten 84,1 % normale, 4,5 % leicht erhöhte und der Rest stärker erhöhte Leucocytenwerte.

4) Hämoglobin

Wir konnten bei unserer statistischen Untersuchung bestätigen, daß eine Anämie zu den charakteristischen Symptomen bei einer chronischen Polyarthritiden gehört. Bei 40,1 % der Patienten war der rote Blutfarbstoff erniedrigt.

5) Eisen und Kupfer

Bei der chronischen Polyarthritiden finden wir häufig eine Sideropenie, während der Kupfer-Wert häufig erhöht ist. Folgende Tabelle soll das Verhalten dieser Werte veranschaulichen.

Tabelle 6 :

Werte für Eisen und Kupfer bei 157 Patienten mit chronischer Polyarthritiden

	normal	erniedrigt	leicht erhöht	stark erh.
Eisen	38,9%	50,3%	7,0%	1,3%
Kupfer	37,6%	2,6%	41,4%	17,2%

Die Hälfte der Patienten leidet also an Eisenmangel, 58,6 % weisen eine Erhöhung des Kupferwertes auf. Demnach finden wir in über der Hälfte der Fälle eine Eisen - Kupfer - Dissoziation.

6) Harnsäurespiegel

Eine Hyperuricämie als Nebenfund bei chronischer Polyarthritiden fand sich in 8,3 % der Fälle.

7) Antistreptolysintiter

Der Antistreptolysintiter war in 8,5 % erhöht.

m) Augenmanifestationen bei der chronischen Polyarthrit

Krankhafte Veränderungen am Auge werden im Verlauf einer chronischen Polyarthrit häufiger beobachtet. In der Literatur schwanken die Angaben diesbezüglich erheblich.

VANYSEK (1967) fand Angaben für eine Augenbeteiligung zwischen 9 - 20 % der Fälle. KIMURA (1967) konnte nur an etwas über 1 % seines Krankengutes eine Augenerkrankung diagnostizieren. Bei der juvenilen Form der chronischen Polyarthrit war in nur 3 % der Fälle eine Uveitis anterior festzustellen.

Nach SCHLEGEL untergliedern sich die Augenaaffektionen bei der chronischen Polyarthrit folgendermaßen:

Tabelle 7:

Uveitis	20 %
Cataract	2 %
Iridocyclitis	5,2 %
Scleritis und Epi-	
scleritis	1 - 2 %
Conjunktivitis	18,9 %
Blepharitis	4,5 %
Tränenkanalsklerose	1,7 %
Scleromalacia perforans	in einem Fall

Die Konjunktivitis gilt als banales, fast regelmäßiges Begleitsymptom der chronischen Polyarthrit, während die Scleritis und Episcleritis als exquisit rheumatische Affektionen betrachtet werden. Seltener wurde eine Scleromalacia perforans, die zu einer Panophthalmie führte beobachtet. Eine Myositis der Augenmuskeln kann schließlich innerhalb weniger Tage zur Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln führen.

Gelegentlich wurde auch eine Entzündung des Nervus Opticus beobachtet. Durch eine lymphocytäre Infiltration kann es schließlich zu einem Exophthalmus kommen, wenn das orbitale Fettgewebe stärker anschwillt und der Augapfel dadurch nach außen gedrückt wird.

Bezüglich der Symptome von Augenerkrankungen und bereits früher festgestellter Erkrankungen erhielten wir folgende Angaben:

Tabelle 8:

Augendruck	6,4 %
Augenbrennen	12,7 %
Fremdkörpergefühl	10,9 %
Augentrockenheit	1,9 %
Sehstörungen	1,3 %
Conjunktivitis	24,9 %
Iritis	0,6 %
Iridocyclitis	1,9 %

Auch ein Viertel unserer Patienten hatte bereits einmal oder öfter eine Bindehautentzündung gehabt, ein weiteres Viertel gab entsprechende Symptome an, ohne daß bisher eine gezielte augenfachärztliche Diagnose gestellt wurde. Andere schwerwiegende Erkrankungen waren innerhalb der chronischen Polyarthrititis bei unseren Kranken nur selten aufgetreten.

2. Arthritis psoriatica

a) Geschichtliches

Gelenkveränderungen, die im Verlauf einer Psoriasis auftreten, sind schon seit langer Zeit beobachtet worden. ALIBERT (1822) machte erstmals auf das häufige Zusammentreffen von Psoriasis und Rheumatismus bei seinen Patienten aufmerksam. Es folgten weitere Veröffentlichungen besonders französischer Autoren. Den Begriff "Arthritis psoriatica" wurde erstmals durch BAZIN (1860) geprägt, während BOURDILLON (1888) eine Zusammenstellung aller bis dahin bekannten Fälle veröffentlichte. GERHARDT (zit. nach TIDEMANN, 1951) publizierte 1894 in Deutschland erstmals über Fälle von Arthritis psoriatica. Es folgten ausführlichere Beschreibungen durch ADRIAN (1903), WÄLSCH (1910), FALK (1921) und NOBL und REMANOVSKY (1926). Im anglo-amerikanischen Schrifttum beschäftigen sich HENCH (1927), DAWSON (1938), BAUER (1941), SHEERMAN (1952), WRIGHT (1957, 1959, 1961), ROSENBERG (1958) und REED (1961) ausführlich mit diesem Krankheitsbild. In der jüngsten Zeit sind vor allem der Franzose COSTE (1958, 1966 und 1970), die Engländer BAKER, GOLDING und THOMPSON (1963 und 1964) sowie der Schweizer KREBS durch wissenschaftliche Arbeiten auf diesem Gebiet hervorgetreten.

Ebenfalls schon relativ früh findet man Angaben über spondylarthritische Veränderungen bei Patienten mit Arthritis psoriatica. (ZELLNER, 1928; BAUER und VOGL, 1931; COSTE und FORESTIER, 1935). FLETCHER und ROSE (1955) prägten den Begriff "Psoriasis spondylitica". SCHACHERL und SCHILLING (1967) stellten weitere Gestzmäßigkeiten bei dieser Erkran-

kung fest und bezeichneten diese Form der Erkrankung als
 " Spondylitis psoriatica!"

b) Zum Begriff der Arthritis psoriatica

Lange Zeit galt die Arthritis psoriatica nicht als ein selbständiges Krankheitsbild. Drei Meinungen standen sich hauptsächlich gegenüber (ARENDT, 1961):

1. Es handelt sich bei der Arthritis psoriatica um kein selbständiges Krankheitsbild sondern um eine zufällige Kombination bzw. Komplikation der Psoriasis.
2. Es liegt ein selbständiges Krankheitsbild vor, das durch klinische, röntgenologische und serologische Veränderungen charakterisiert sei und dadurch von der chronischen Polyarthritis abgetrennt werden könne.
3. Die Arthritis psoriatica stelle ein durch die Psoriasis modifiziertes Bild der chronischen Polyarthritis dar.

An der Eigenständigkeit des Krankheitsbildes der Arthritis psoriatica wird heute kaum noch gezweifelt. Im klassischen Fall treffen Psoriasis, Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke und ein negativer Ausfall der Rheumaserologie zusammen. Oft ist diese strenge Definition sehr problematisch, da es viele Fälle von gesicherter Arthritis psoriatica gibt, die diesen Anforderungen nicht genügen, sei es, daß die Psoriasis nicht zum Ausbruch gekommen ist, kein typischer Gelenkbefall vorliegt oder der Rheumafaktor nachgewiesen werden kann. Hier vor allem bestehen dann enge Beziehungen zur chronischen Polyarthritis und eventuell auch zum Morbus Reiter.

Auf Grund seiner Untersuchungen teilte WRIGHT (1959) seine Patienten mit Psoriasis und Arthritis in drei Gruppen ein:

1. Eine Gruppe von Patienten mit hauptsächlichem Fingerendgelenkbefall und negativer Rheumaserologie ("distal joint arthritis").
2. Eine Gruppe von Patienten mit schwer deformierender Arthritis und negativen Rheumafaktortest ("deforming arthritis").
3. Eine Gruppe, deren Gelenkkrankheit klinisch nicht von einer chronischen Polyarthritis zu unterscheiden war. Die Fälle mit negativem Rheumafaktortest bezeichnete er als "indistinguishable arthritis" und trennte sie von den Fällen mit positivem Rheumafaktortest ab. Er betrachtete sie als zufällige Kombination der beiden Krankheiten Psoriasis und Polyarthritis.

Bei Fehlen einer Psoriasis sind nach BAKER und Mitarb. (1963) folgende Kriterien für die Diagnose einer Arthritis psoriatica zu fordern:

1. Es müssen alle anderen Ursachen für eine Polyarthritis ausgeschlossen sein;
2. Es müssen klinische und röntgenologische Bilder vorhanden sein, die für eine Arthritis psoriatica verdächtig sind;
3. Der Rheumafaktortest muß ständig negativ sein;
4. Ein Verwandter oder mehrere eng Verwandte müssen eine Psoriasis haben.

Bei entsprechendem klinischen und röntgenologischen Befund ist somit die Diagnose einer Arthritis psoriatica auch ohne Vorliegen einer Psoriasis beim Patienten möglich. Es gibt also eine Arthritis psoriatica s i n e Psoriasis. Seit der Entdeckung

eines Hexosephosphatisomerasemangels bei Psoriatikern durch HOLZMANN (1967) ist eine weitere Möglichkeit einer Abtrennung vor allem zum Krankheitsbild einer seronegativen chronischen Polyarthritits geschaffen worden. Demnach fand SCHILLING (1967) an seinem Krankengut mit seronegativer chronischer Polyarthritits ohne manifeste psoriatische Herde einen beträchtlichen Anteil an Patienten, bei denen dieser Fermentmangel bestand, welche als Fälle von Arthritis psoriatica ohne Psoriasis aufgefaßt werden können.

Für die Diagnose einer Spondylitis psoriatica verlangten THEISS u. M. (1969) nach kritischen klinischen, röntgenologischen und genetischen Studien folgende Merkmale:

1. Ileosacralarthritits
2. Spondylarthritits oder Syndesmophyten der Wirbelsäule
3. dermatologisch gesicherte Psoriasis

Eine Spondylarthritits psoriatica ohne Beteiligung der Sacroileacalgelenke wurde von BUNIM (1962), BYWATERS u. M. (1965) und KAPLAN u. M. (1964) beschrieben. Auch spielen diesbezüglich Grenzfälle zum Morbus Reiter eine wesentliche Rolle (SCHILLING u. M., 1967), vor allem wenn die klassische Symptomentrias bei dieser Erkrankung fehlt.

Die Arthritis psoriatica und auch die Spondylarthritits psoriatica können somit als eigenständige Krankheitsbilder aufgefaßt werden, wobei der Auffassung, es handle sich bei der Spondylarthritits psoriatica nur um eine Sonderform der Arthritis psoriatica, nur eine sekundäre Bedeutung eingeräumt werden kann.

c) Epidemiologie der Arthritis psoriatica

Die Häufigkeit von Gelenkerkrankungen bei Psoriasis ist zu groß, als daß sie durch die Koinzidenz zweier gewöhnlicher Erkrankungen erklärt werden kann. Die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 0,9 bis 32 % (COSTE, 1970). Mit einer Arthritis ist bei 3,5 bis 7,0 % aller Psoriatiker zu rechnen (HELLGREN, 1967). Der gleiche Autor fand eine Psoriasis in der Durchschnittsbevölkerung in 0,25 bis 2 % im Schrifttum erwähnt. Demgegenüber beziffert MOLL (1964) die Zahlenangabe für die chronische Polyarthrititis mit 0,5 bis 1 % der Bevölkerung. Bei der seropositiven chronischen Polyarthrititis und der Normalbevölkerung fand man etwa die gleiche Anfälligkeit für Psoriasis, während sie bei der seronegativen chronischen Polyarthrititis zwanzigfach höher lag (BAKER, 1966). Die Morbidität der Arthritis psoriatica liegt nach THEISS (1969) etwa bei 0,14 bis 0,04 %, die Spondylarthrititis psoriatica bei 0,004 bis 0,014 %.

d) Geschlechtsverteilung bei der Arthritis psoriatica

Meist wird in der Literatur von einem Überwiegen des männlichen Geschlechts berichtet (TIEDEMANN, 1951; ROSENBERG, 1958; Häussler 1963). GOLDING, BAKER und THOMPSON (1963) fanden ein Überwiegen der Frauen gegenüber den Männern im Verhältnis 5,5 : 1. Bei der chronischen Polyarthrititis liegt das Geschlechtsverhältnis Frauen zu Männern etwa bei 4 : 1. Bei insgesamt 879 Fällen von Arthritis psoriatica ergab sich ein Anteil von 56 % Männern (COSTE und SOLNICA, 1966), woraus sich ein deutlicher Unterschied zur chronischen Polyarthrititis ergeben würde.

e) Manifestationsalter bei der Arthritis psoriatica

Der Altersgipfel bei Beginn der Arthritis psoriatica scheint um das 30. Lebensjahr zu liegen. (COSTE u. M. ,1966; KREBS, 1962). FEHR (1967) gibt eine Häufung zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt an. Nach unseren Untersuchungen an 14 Patienten fand sich folgende Verteilung des Manifestationsalters:

Tabelle 9: Manifestationsalter bei der Arthritis psoriatica

Alter	Angaben in %
bis 20 J.	--
20 - 30 J.	42,9
30 - 40 J.	28,7
40 - 50 J.	28,7
über 50 J.	--

Nach unseren Ergebnissen können wir ebenfalls die bisherigen Ergebnisse bestätigen. Auffallend hatten jedoch fast die Hälfte der Patienten schon vor Beginn des 3. Dezeniums die Erkrankung bekommen.

f) Ätiologie und Pathogenese der Arthritis psoriatica

Ätiologie und Pathogenese der Arthritis psoriatica sowie der Spondylarthritis psoriatica konnten bisher nicht geklärt werden. Neben Störungen der Nebennierenrindenfunktion (GRÜNEBERG, 1958) wurden eine allgemeine Reaktion auf Stress (FAWCITT, 1950) auch akute Infekte als Ursache in Erwägung gezogen (KREBS, 1962). Trotz der entzündlichen Natur der Hautläsionen konnten COSTE und SOLNICA keine Infektion als Ursache der Psoriasis bzw. der Arthritis psoriatica nachweisen. Theorien einer Auslösung der Arthritis psoriatica durch neurotrophische, metabolische, endokrine, allergische oder immunologische Vorgänge sind zu wenig fundiert. Eine Vererbung bei Psoriasis und Arthritis psoriatica dürfte dagegen hinreichend gesichert sein.

g) Vererbung der Arthritis psoriatica

Von vielen Autoren wurde bereits auf die Möglichkeit einer Vererbung dieser Erkrankung hingewiesen (BAUER und VOGL, 1931; COSTE, 1958; KREBS, 1962; FEHR, 1967). Da sich Haut- und Gelenkerkrankung getrennt weiter vererben können, nahmen BAUER und VOGL (1931) eine Kopplung zweier verschiedener Erbanlagen mit unterschiedlicher Penetrans an. TIEDEMANN (1951) konnte in einer Familie die Arthritis psoriatica bis in die dritte Generation verfolgen. Wiederholt wurde auch das gleichzeitige Auftreten einer Arthritis psoriatica bei eineiigen Zwillingen beobachtet (THEISS u. M., 1969). Durch diese Untersuchungen ist eine erbliche Komponente der Arthritis psoriatica hinreichend gesichert. Über den

Erbgang läßt sich bisher noch keine genügend fundierte Aussage treffen (THEISS u. M., 1969), jedoch ist eine einfach rezessive Vererbung bei der Arthritis psoriatica auszuschließen, weil die Erkrankungswahrscheinlichkeit für Psoriasis und/oder Arthritis psoriatica für die Eltern und Geschwister von Patienten mit Arthritis psoriatica fast gleich hoch liege.

In unserem Krankengut fanden wir bei 28,7 % der Patienten eine Psoriasis bzw. eine Arthritis psoriatica in der Familie, bei 14,3 % lag eine andere entzündliche Gelenkerkrankung in der Familie vor, wobei natürlich auch Fälle von Arthritis psoriatica sine Psoriasis fälschlicherweise in letzterer Gruppe eingeordnet sein könnten.

h) Wechselbeziehungen von Psoriasis und Arthritis psoriatica

Nach COSTE (1970) geht in 75 % der Fälle die Hautmanifestation dem Gelenkbefall voraus, in 15 % konnte ein gleichzeitiger Befall beobachtet werden, während in nur 10 % die Gelenkmanifestation bereits der Hautpsoriasis vorangeht. Die Angaben über einen simultanen Verlauf schwanken in der Literatur um 50 % (KREBS, 1962 mit 62 % und ARENDT, 1961 mit 43 %).

i) Haut- und Nagelveränderungen bei der Arthritis psoriatica

Auf die verschiedenen Exanthemformen und Lokalisationen der Psoriasis soll hier nicht näher eingegangen werden. Es soll jedoch eine engere Beziehung zwischen dem Schweregrad des Hautbefalles und der Gelenkmanifestation bestehen (GOLPING und THOMPSON, 1963). Es wird auch wiederholt auf die Häu-

figkeit einer Psoriasis Inversa bei der Arthritis psoriatica hingewiesen. Trotz aller Versuche, Zusammenhänge zwischen Haut- und Gelenkmanifestation herauszukristallisieren, dürfte doch die Meinung von COSTE und SOLNICA (1966) zutreffen, wonach man alle Typen und alle Lokalisationen der Psoriasis kombiniert mit allen Schweregraden der Arthritis bei der Arthritis psoriatica antreffen kann.

Nagelveränderungen werden bei der Psoriasis und der Arthritis psoriatica häufiger beobachtet. Bei der unkomplizierten Psoriasis belaufen sich die Angaben über Nagelveränderungen auf 18 bis 32 % (WRIGHT, 1957), bei der Arthritis psoriatica sollen sie in 58 % (TIEDEMANN, 1951) und nach WRIGHT (1959) sogar in 81 % vorkommen. Eine Häufung von 85 % fand ebenfalls FEHR (1967) in seinem Krankengut.

Auch bei unserem Krankengut von 14 Patienten mit Arthritis psoriatica wiesen 71,5 % Nagelveränderungen auf, darunter hatten 14,3 % sog. Ölflecken an den Fingernägeln.

Die Möglichkeit einer Beziehung zwischen psoriatischem Nagelbefall und einer Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke wird unterschiedlich interpretiert. Die psoriatische Nagelmatrix soll eine Entzündung der Synovialis der benachbarten Gelenke provozieren (FAWCITT, 1950; SHERMAN, 1952), während nach KREBS (1962) die von Arthritis freien Finger die stärksten psoriatischen Nagelveränderungen aufwiesen. Nageldystrophien finden sich häufig in Form von Tüpfelnägeln, peripherer Trübung und Verfärbung der Nägel, die wie Ölflecken erscheinen, sowie Verdickungen durch subunguale Hyperkeratosen.

j) Prodromalerscheinungen bei der Arthritis psoriatica

Prodromalerscheinungen treten bei der Arthritis psoriatica im Gegensatz zur chronischen Polyarthritidis relativ selten auf. COSTE und SOLNICA (1966) fand Prodromalerscheinungen nur bei 7 % der Patienten. Am häufigsten werden flüchtige Athralgien angegeben. Zusätzlich findet man Myalgien, seltener Ischialgien oder cervico-brachiale Neuralgien.

Subfebrile Temperaturen stellen sich zu Beginn der Erkrankung häufiger ein, in seltenen Fällen steigt die Temperatur jedoch nur über 38,5 Grad C an. Gewichtsverlust, Anämie und allgemeine Müdigkeit mit Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes werden seltener angetroffen (COSTE und SOLNICA, 1966). Die Prodromalerscheinungen sind auch hier wenig spezifisch, um daraus wesentliche Gesichtspunkte für die Beurteilung der Erkrankung gewinnen zu können.

k) Gelenkbefall bei der Arthritis psoriatica

Bei 85,7 % der Patienten aus unserem Krankengut muß man einen akuten Beginn der Gelenkbeschwerden annehmen. In der Literatur liegen die Angaben etwas über 50 % (LOYAU, 1958). Wir fanden in 76,7 % einen mono- bzw. oligoarticulären Beginn der Gelenksymptomatik, die anderen Patienten gaben einen polyarticulären Gelenkbefall zu Beginn der Erkrankung an. Ein polyarticulärer Befall wurde auch bisher von anderen Autoren seltener beobachtet (LOYAU, 1958 bei 12 %; KOLLATH, 1972 bei 16 %). Als Zeichen der Entzündung beobachtet man an den betroffenen Gelenken bei geringer Hyperthermie und Hautrötung Schwellung und schmerzhaftige Bewegungseinschränkung mit Druckdolenz. Bei der Arthritis psoriatica fällt also häufiger ein akuter Befall nur eines oder weniger Gelenke auf zum Unterschied zur chronischen Polyarthritidis.

Im weiteren Krankheitsverlauf können schubweise entweder die bereits beim ersten Schub betroffenen Gelenke oder auch die anderen Gelenke befallen werden. Im Gegensatz zur chronischen Polyarthrititis vermißt man jedoch die Symmetrie und einen systematischen Gelenkbefall.

In der folgenden Tabelle soll der Erstbefall und der Gelenkbefall im Frühstadium der Erkrankung unter Berücksichtigung des symmetrischen Befalles bei den untersuchten Patienten aufgeführt werden:

Tabelle 10:

Gelenke	Erstbefall		Frühstadium	
	gesamt	davon sym.	gesamt	davon sym.
Schultergelenk	0,0	0,0	66,7	14,3
Ellbogengelenk	0,0	0,0	66,7	14,3
Handgelenk	0,0	0,0	66,7	42,9
Fingergrundgelenke	28,7	28,7	66,7	42,9
Fingermittelgelenke	66,7	42,9	85,7	71,4
Fingerendgelenke	28,7	28,7	85,7	71,4
Finger im Strahl	28,7	14,3	28,7	14,3
Hüftgelenk	0,0	0,0	14,3	14,3
Kniegelenk	28,7	28,7	85,7	66,7
Sprunggelenk	0,0	0,0	71,4	28,7
Zehengrundgelenke	14,3	14,3	71,4	28,7
Zehenmittelgelenke	0,0	0,0	28,7	14,3
Zehenendgelenke	0,0	0,0	42,9	14,3
Ileosacralgelenk	0,0	0,0	14,3	0,0
Kiefergelenk	0,0	0,0	28,7	14,3

Zu Beginn der Arthritis psoriatica werden also am häufigsten die kleinen Gelenke betroffen mit Ausnahme des Kniegelenkes, das in unserem Krankengut in 29 % beim Erstbefall betroffen war. COSTE und SOLNICA (1966) fanden in 50 % ihrer Fälle ebenfalls einen Beginn der Arthritis psoriatica an den kleinen Gelenken. und in 20 bis 25 % an einem der großen Gelenke. Verhältnismäßig oft konnten wir auch einen symmetrischen Erstbefall eruieren ohne gravierende Unterschiede bezüglich großer oder kleiner Gelenke.

Im weiteren Verlauf der Krankheit treten meist erneute Schübe auf, die zeitlich unregelmäßig und bezüglich der Schwere, Topographie und Ausdehnung des Gelenkbefalles unterschiedlich ablaufen. Man unterscheidet Formen mit deutlichen Schüben und verschieden langer Remission von Formen mit gleichmäßiger Progredienz. Häufiger wurden auch Fälle beobachtet, die bei abnehmender Remissionsdauer eine gleichzeitige Progredienz aufwiesen, wobei sich die Arthritis durchaus nur auf einige Gelenke beschränken konnte, ohne daß es zu einer Generalisierung kam. (LOYAU, 1958).

Zu Beginn sahen wir bei unseren Patienten bei 85 % einen zunächst progredienten Verlauf mit schneller Folge eines zweiten Schubes. Im weiteren Verlauf beobachteten wir eine geringe Abnahme der Progredienz. Einen zunehmend symmetrischen Gelenkbefall konnten wir vor allem in den kleinen Gelenken und im Kniegelenk feststellen.

Die distalen Interphalangealgelenke sollen bei dem arthritischen Befall bevorzugt sein (SHERMAN, 1952; COSTE u. M., 1966). Wir beobachteten dagegen beim Erstbefall sogar ein Überwiegen der proximalen Interphalangealgelenke, konnten jedoch ebenfalls im weiteren Verlauf eine zunehmende Beteiligung der Finger- und Zehenendgelenke feststellen. Ein Be-

Fall eines Fingers im Strahl fand sich bei 28,7 % der Patienten. Bei diesem gleichzeitigen Befall aller Gelenke eines Fingers tritt ein sogenannter "Wurstfinger" auf, bedingt durch ein oft sehr schmerzhaftes Ödem zwischen den betroffenen Gelenken. Nach wiederholten arthritischen Schüben kommt es zu Dauerschäden in Form bleibender Deformierungen, Gelenkankylosen, Beugekontrakturen, Subluxationen und Deviationen, wie sie auch bei der chronischen Polyarthritits gesehen werden.

1) Weitere Veränderungen im Bereich der Hände bei der Arthritis psoriatica

Zusätzlich zum arthritischen Beschwerdebild finden sich auch bei der Arthritis psoriatica im Bereich der Hände auffallend häufig andere Symptome, die nachfolgend tabellarisch mit entsprechender Häufigkeitsangabe erfaßt sind:

Tabellell:

Morgesteifigkeit	85,7 %
Palmarerythem	28,7 %
Hyperhidrosis	71,4 %
Parästhesien von den Fingerspitzen	
bis zu den Unterarmen reichend	66,7 %
Parästhesien von der Schulter bis	
zu den Händen einstrahlend	--
Atrophie der Mm. interossei	42,9 %
Sensibilitätsstörungen	--
Zunahme der Kälteempfindlichkeit	100,0 %
Kraftverlust	85,7 %
keine Veränderungen	--

Auffallend häufig finden wir also bei der Arthritis psoriatica eine Zunahme der Kälteempfindlichkeit im Bereich der Hände, so daß von der Mehrzahl angegeben wird, sie würden nach Möglichkeit den Umgang mit kaltem Wasser meiden. Das Symptom einer Morgensteifigkeit und des Kraftverlustes im Bereich der Hände wird sehr oft geschildert, auch treten relativ häufig Parästhesien vor allem der Finger auf. Über feuchte Hände klagt der Großteil der Patienten mit Arthritis psoriatica, während man seltener als bei der chronischen Polyarthritiden ein Palmarerythem antrifft.

m) Klinische Wirbelsäulenmanifestation bei der Arthritis psoriatica

Bei der Arthritis psoriatica sollen 50 % aller Patienten über Beschwerden seitens der Wirbelsäule klagen. (COSTE und SOLNICA, 1966). Die meist bestehende schmerzhafte Bewegungseinschränkung soll auf Wurzelirritationen zurückzuführen sein. Die geklagten Beschwerden bei unseren Patienten lokalisierten sich im jeweiligen Stadium in folgende Wirbelsäulenabschnitte:

Tabelle 12:

	beim Erstbefall	im Frühstadium
Halswirbelsäule	14,3 %	42,9 %
Brustwirbelsäule	--	--
Lendenwirbelsäule	--	42,9 %

Zu Beginn der Erkrankung läßt sich bereits in seltenen Fällen eine Beteiligung der Halswirbelsäule erwarten, im weiteren Verlauf der Erkrankung kann man dann verhältnismäßig hohe Beteiligung der Hals- und Lendenwirbelsäule feststellen. Die röntgenologische Abgrenzung gestaltet sich sehr schwierig, weil

differentialdiagnostisch neben rein degenerativen Veränderungen vor allem bei der Spondylarthrititis psoriatica eine Spondylitis ankylosans bzw. ein Morbus Reiter wegen oft sehr ähnlicher Veränderungen im Röntgenbild zur Diskussion stehen.

n) Extraartikuläre Manifestation der Arthritis psoriatica

Wie bei der chronischen Polyarthrititis findet man auch bei der Arthritis psoriatica außerhalb der Gelenksymptomatik vorkommende mehr oder wenig typische Merkmale. Sie sollen in folgender Aufstellung widergegeben werden:

Tabelle 13:

Art der aufgetretenen Beschwerden	Angabe in %
Fersenschmerzen	14,3
allgemeine Muskelschmerzen	14,3
Sehnenschmerzen	14,3
Oberschenkelschmerzen	14,3
Wadenkrämpfe	28,7
Parästhesien im Bereich der Beine	42,9
Ischialgeformte Beschwerden	42,9
Vermehrter Haarausfall	14,3

Auf Grund der geringen Häufigkeit dieser Merkmale kommt ihnen bei der Beurteilung der Erkrankung keine wesentliche Bedeutung zu.

o) Laborbefunde bei der Arthritis psoriatica

1) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Bei der Arthritis psoriatica wird in den meisten Fällen eine erhöhte BKS erwartet. Wir konnten bei 14,3 % eine normale, bei 66,7 % eine mäßig erhöhte und bei 28,7 % unserer Patienten eine stark erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit feststellen.

2) Rheumaserologie

Allgemein ist der Ausfall der Rheumaserologie bei der Arthritis psoriatica negativ. FEHR (1967), SCHACHERL und SCHILLING (1967) und VISCHER u. M. (1969) betonen, das in 10 bis 15 % der Fälle der Rheumafaktor positiv sei. Das Fehlen des Rheumafaktors wird nicht als unbedingt erforderliches Kriterium einer Arthritis psoriatica vorausgesetzt (THEISS u. M., 1969). Zum Zeitpunkt der Untersuchung konnten wir folgende Ergebnisse bei der Überprüfung der Rheumaserologie gewinnen:

Tabelle 14:

Art der Nachweismethode	normal	schwacherh.	stark erhöht
Latextropftest	100 %	--	--
Polyartest	100 %	--	--
Antistreptolysintiter	85,7 %	14,3 %	--

Wir konnten also in keinem Fall einen positiven Rheumafaktor nachweisen.

3) Leucocyten

Nach COSTE und SOLNICA (1966) soll sich bei der Arthritis psoriatica in 66 % ihrer Fälle eine Leucocytose mit Werten über 9000 Leucocyten/mm³ ergeben haben. Bei den meisten Patienten (85,7 %) fanden wir normale Leucocytenwerte, nur bei 14,3 % waren sie mäßig erhöht und bei keinem Patienten ex-quisit gesteigert.

4) Hämoglobin

Wir sahen nur bei 28,7 % unserer Patienten eine Erniedrigung des Hämoglobinwertes, deutlich im Gegensatz zur chronischen Polyarthrititis.

5) Eisen und Kupfer

Eine Dissoziation dieser Werte konnten wir in sehr ausgeprägtem Maße feststellen, was durch die folgende Tabelle veranschaulicht werden soll:

Tabelle 15:	normal	erniedrigt	leicht erh.	stark erh.
EISEN	14,3%	85,7 %	--	--
KUPFER	42,9%	--	57,1 %	--

6) Harnsäurespiegel

Harnsäureerhöhungen sind bei der Psoriasis vulgaris schon seit längerer Zeit aufgefallen. EISEN und SEGMÜLLER (1961) fanden bei 10 % der Patienten mit starkem Hautbefall eine Erhöhung der Harnsäure. Bei anderen Autoren liegen teilweise die Prozentangaben noch höher. Wir konnten überraschender Weise bei keinem Patienten eine pathologische Harnsäureerhöhung feststellen. KOLLATH (1972) fand ebenfalls bei 52 Patienten in 94 % einen normalen Harnsäurewert.

p) Augenmanifestationen bei der Arthritis psoriatica

Entzündungen am Auge treten bei der Arthritis psoriatica nach unserer Meinung seltener auf als bei der chronischen Polyarthrititis. Wir konnten bei 28,7 % in unserem Krankengut Angaben über eine bereits abgelaufene Conjunktivitis erhalten, andere Beschwerden bestanden bei der Untersuchung nicht.

3. Die Spondylitis ankylosans

a) Geschichtliches

Im deutschen Schrifttum beschrieb STRÜMPEL 1884 zuerst dieses Krankheitsbild. Er betrachtete dieses Leiden als zum "chronischen Gelenkrheumatismus" gehörig und sah darin eine chronisch rheumatische Entzündung der großen Gelenke und der Wirbelgelenke (STRÜMPEL; 1897). Erst 1899 grenzte der russische Neurologe von BECHTEREW die "ankylosierende Entzündung der großen Gelenke und der Wirbelsäule" ausdrücklich gegen die von ihm 1893 und 1897 beschriebene Steifigkeit der Wirbelsäule verbunden mit Kyphose ab. 1898 stellte P. MARIE (1853-1940) zwei Kranke mit "Spondylose rhizomelique" vor, wobei das Krankheitsbild beider Patienten weitgehend der strümpelschen Krankheit glich. Sein Schüler LERI (1899) faßte das Krankheitsbild als eine toxische infektiöse Kombination von Arthritis und Osteopathie auf. Während STRÜMPEL und LERI das klassische Bild der entzündlichen Wirbelsäulenversteifung beschrieben, handelte es sich bei der von BECHTEREW geschilderten Wirbelsäulenerkrankung um eine "degenerative klammerbildende hyperostotische Spondylose" (OTT, 1953). SIVEN (1903) beschrieb einen autoptischen Befund einer chronischen Intervertebral-arthritis bei peripherer chronischer Polyarthritits und wies auch auf eine begleitenden Iritis hin. Aufgrund seiner pathologisch-anatomischen und radiologischen Studien kam FRAENKEL (1903 und 1907) zu dem Ergebnis, daß der chronisch ankylosierenden Wirbelsäulenversteifung vor allem eine ossifizierende Versteifung der Zwischenwirbelgelenke zugrunde liegt. Der

Begriff "Spondylarthrititis ankylopoetica" wurde im deutschen Sprachgebiet von FRAENKEL (1904) geprägt. SIMONDS (1904) empfahl die Bezeichnung "ankylosierende Spondylitis" und wies auf die große Bedeutung der Verknöcherungsvorgänge an den verschiedenen Teilen der Wirbelsäule hin.

Bereits MARIE und LERI machten auf die pathologischen Veränderungen in den Ileosacralgelenken aufmerksam. KREBS (1934) verwies erstmalig auf die Wichtigkeit der röntgenologischen Erfassung von Veränderungen der Ileosacralgelenke im Hinblick auf die Frühdiagnose. Durch WURM (1949) und AUFDERMAUR (1950) wurde unabhängig voneinander festgestellt, daß es bei der typischen Spondylarthrititis ankylopoetica zu einer periarthralen Ossifikation der Wirbelgelenke kommt, die man nicht mit dem bekannten Ablauf der chronischen Polyarthrititis gleichsetzen kann. In umfassender Weise werden in der Monographie über die "Spondylitis ankylopoetica" von OTT und WURM (1957) die klinischen und pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse abgehandelt.

b) Zum Begriff der Spondylitis ankylosans

Die Spondylitis ankylosans stellt eine entzündliche rheumatische Erkrankung dar, die vorwiegend die Ileosacralgelenke und die Wirbelsäule befällt. Im Verlauf der Erkrankung kommt es oft zu einer irreversiblen knöchernen Versteifung eines Wirbelsäulensegmentes oder aller Abschnitte der Wirbelsäule. Im klassischen Fall geht eine beidseitige Ileosacralarthritits voraus, erst anschließend werden dann die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte aufsteigend betroffen. Zu den Frühsymptomen zählen vor allem ein nächtlicher Ruheschmerz mit Steifigkeitsgefühl im Wirbelsäulenbereich, der Schulter- und Beckengegend, oft flüchtige Athralgien, ischialgiforme Beschwerden sowie eine beeinträchtigte Atemexcursion mit Schmerzen beim Husten, Niesen und tiefen Atmen im Thoraxbereich. Weiterhin werden oft Schmerzen am Kalkaneus, Trochanter major, Beckenkamm und Sitzbeinhöcker angegeben. Seltener kommt es zu einer entzündlichen Veränderung am Auge im Sinne einer Iritis oder Conjunktivitis. Erst im Anschluß an diese Frühsymptome wird die Spondylitis ankylosans mit einer röntgenologisch nachweisbaren Veränderung der Ileosacralgelenke manifest. Die Erkrankung schreitet meist schubweise fort, kann jedoch in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Die Spondylitis ankylosans ist durch das Fehlen rheumaserologischer Phänomene gekennzeichnet. Die Prognose ist selbst bei Befall einzelner peripherer Gelenke relativ günstig. KELLGREN u. M. (1963) haben eine knappe Liste diagnostischer Kriterien für die Spondylitis ankylosans angegeben:

1. Schmerz und Steifigkeit im Kreuz seit mehr als drei Monaten ohne Besserung der Beschwerden in Ruhe
2. Schmerz und Steifigkeit in der Thoraxregion

3. Eingeschränkte Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule
4. Eingeschränkte Dehnbarkeit des Brustkorbes
5. Anamnese und objektive Symptome von Iritis und Folgezuständen
6. Röntgenbefund mit den für die Spondylitis ankylosans charakteristischen doppelseitigen Veränderungen der Ileosacralgelenke.

Eine sichere Diagnose kann nur dann gestellt werden, wenn vier der fünf klinischen Kriterien oder Kriterium 6. und mindestens ein klinisches Kriterium vorliegen.

c) Epidemiologie der Spondylitis ankylosans

Die Häufigkeit der Spondylitis ankylosans wird mit 0,8 bis 3,0 Promille der Gesamtbevölkerung angegeben (HOLST und IVERSEN, 1952). Die Angaben für die chronische Polyarthrit und auch für die Arthritis psoriatica liegen dagegen bei über 1 %. Demnach handelt es sich bei der Spondylitis ankylosans um ein relativ seltenes Krankheitsbild auch innerhalb der rheumatischen Erkrankungen.

d) Geschlechtsverteilung bei der Spondylitis ankylosans

Übereinstimmend wird in der Literatur berichtet, daß hauptsächlich das männliche Geschlecht betroffen werde. Die Angaben schwanken zwischen 80 und 90 %. So fanden BERNSTEIN und BROCH (1949) in 83 %, HART (1958) in 89 %, OTT (1959) in 84 %, FELLMANN und WAGENHÄUSER (1960) in 82 % und SCHULZ (1964)

sogar in 97 % der Fälle das männliche Geschlecht betroffen. In unserem Patientengut von 46 Patienten mit Spondylitis ankylosans waren 39 Männer gegenüber 7 Frauen. Das entspricht prozentual einem Verhältnis von 84,8 % (MÄNNER) zu 15,2 % (Frauen). Damit können wir die obigen Angaben aus der Literatur bestätigen.

e) Manifestationsalter bei der Spondylitis ankylosans

Das Leiden beginnt meist schon in der Jugend zwischen dem 15. und 24. Lebensjahr (MASON, 1959; ROSEN und GRAHAM, 1962). Es werden jedoch auch Fälle beschrieben, bei denen die Erkrankung bereits in der Kindheit begann (FANCONI und ROSSI, 1957; JACOBS, 1960; BLOCH u. M., 1965). Ein Beginn nach dem 50. Lebensjahr wurde bisher nur selten beobachtet (BERNSTEIN und BROCH, 1949; FISCHER und VONTZ, 1930).

Das Manifestationsalter der Erkrankung bei unseren Patienten soll durch folgende Aufstellung veranschaulicht werden:

Tabelle 16: Manifestationsalter der Spondylitis ankylosans bei 46 Patienten

Alter bei Beginn der Erkrankung	Zahl	Prozent
10 bis 20 Jahre	1	2,2
20 bis 30 Jahre	13	28,3
30 bis 40 Jahre	18	39,1
40 bis 50 Jahre	7	15,2
50 bis 60 Jahre	5	10,9
60 bis 70 Jahre	1	2,2

Wir fanden also im Vergleich zu den obigen Angaben einen späteren Altersgipfel im 3. Lebensjahrzehnt, wobei zusätzlich

auffällt, daß über ein Viertel der Patienten erst nach dem 40. Lebensjahr an Spondylitis ankylosans erkrankten. Dagegen fällt die Zahl der Erkrankungsfälle vor dem 20. Lebensjahr bei unserer Statistik nicht ins Gewicht.

f) Ätiologie und Pathogenese der Spondylitis ankylosans

Ätiologie und Pathogenese der Spondylitis ankylosans konnten bisher nicht eruiert werden. VOLHARD (1938, 1948) und FORESTIER (1935, 1939) nahmen eine gonorrhoeische Infektion an. 1930 fanden FISCHER und VONTZ in 11 % eine Gonorrhoe in der Anamnese. Neueren Angaben zufolge beläuft sich die Zahl einer gonorrhoeischen Infektion auf 4 bis 4,5 % (FALCK, COBET und HERRMANN, 1962; TREIBER, 1956). Es wird auch über ein gehäuftes Vorkommen von Prostatitis berichtet (VOLHARD, 1948, ROMANUS, 1953). STOJA und STOJA (1965) fanden bei 79% der Patienten mit Spondylitis ankylosans Infektionen im Bereich des männlichen Genitale. Unspezifische Infekte im Bereich des Urogenitaltraktes mögen zwar für die Entstehung einer Spondylitis ankylosans von Bedeutung sein, dürfen jedoch nicht als obligates Symptom gelten. Ansonsten werden auch Kälte- und Nässeeinwirkungen sowie Traumata unter den weiteren ätiologischen Faktoren genannt. GAMP (1963) mißt auch der Ruhr eine gewisse Bedeutung bei der Entstehung dieser Erkrankung bei. Trotz öfter beobachteter Erhöhung des Antistreptolysintiters soll eine vorausgegangene Streptokokkeninfektion das Krankheitsgeschehen nicht in Gang bringen, auch sollen die positiven Ergebnisse diesbezüglich nicht höher liegen als bei der Durchschnittsbevölkerung. Eine Beziehung zur chronischen Polyarthritidis wird nach der heutigen Lehrmeinung streng abgelehnt. Eine monocausale Ursache scheint unwahrscheinlich

g) Vererbung bei der Spondylitis ankylosans

Einzelne Autoren berichten über gehäuftes Vorkommen von Spondylitis ankylosans in einzelnen Familien (BÖNI u. HAUTMANN, 1950; DE BLECOURT, 1951; O'CONNELL, 1959; ROSEN u. GRAHAM, 1962). Ein weiterer Fall von Spondylitis ankylopoetica bei den Familienangehörigen konnte von SCHULZ (1964) bei 1 %, von EVERS (1958) bei 1,5 %, von ROSEN u. GRAHAM bei 12 % und von DE BLECOURT bei 19,5 % der untersuchten Patienten ermittelt werden. Von unseren Patienten war nur in einem Fall eine Erkrankung an Spondylitis ankylosans in der Familie bekannt, was bei insgesamt 46 Patienten einer prozentualen Beteiligung von 2,2 % gleichkommt. Eine andere entzündliche rheumatische Erkrankung in der Familie wurde von 3 Patienten bejaht, entsprechend 6,5 %. Eine familiäre Belastung bei Patienten mit Spondylitis ankylopoetica liegt also nur selten vor. Im Gegensatz dazu fanden EVERS (1958) und HENN (1955) eine familiäre Belastung mit rheumatischen Erkrankungen in 15 bzw. 31 %.

h) Klinisches Bild bei der Spondylitis ankylosans

Ein akuter Beginn der Erkrankung wurde bisher höchstens in einem Drittel der Fälle beobachtet (ROSEN und GRAHAM, 1962; NEWNS, 1964), während unsere Patienten überwiegend einen akuten Krankheitsverlauf mit anfänglicher Neigung zur Progredienz der Beschwerden zu Beginn der Erkrankung angaben. Die Zahl der Fälle ohne Befall peripherer Gelenke lag bei 56,5 % zu Beginn der Erkrankung und zeigte im weiteren Verlauf keinen weiteren Anstieg. Bei 65,2 % war ein schubweiser Krankheitsverlauf zu verzeichnen, wobei sich bei 30,4 % ein remittierender Charakter nach dem ersten akuten Beschwerdebild be-

merkbar machte. Zu den wichtigsten Allgemeinsymptomen zu Beginn der Erkrankung zählen Kreuzschmerzen, Gelenkschmerzen, Ischialgien und Intercostalneuralgien (BÖNI, 1959). Faßt man diese Kreuzschmerzen durch den gleichzeitigen Befall der Lendenwirbelsäule und der Ileosacralgelenke bedingt auf, so finden sich bei unseren Patienten bei 82,6 % Angaben, die sich eher in den Bereich der Lendenwirbelsäule und bei 67,3 % solche, die ziemlich sicher in die Kreuz-Darmbein-Gelenkelokalisiert werden können. Kreuzschmerzen als erste Beschwerden konnten auch andere Autoren sehr häufig finden (BÖNI, 1959, TAUTENHAHN, 1967, MASON, 1959). Die Projektion der Schmerzen auf die Körperoberfläche läßt eine exakte Lokalisierung ihres Ursprungs nicht zu, so daß sich oft die tiefsitzenden Kreuzschmerzen vom Patienten selbst nicht genau von denen im Bereich des thoracolumbalen Übergangs trennen lassen. Meist gesellt sich eine zunehmende Steifigkeit im Kreuz zu den geschilderten Beschwerden, die das Bücken sehr erschweren. Starke Beschwerden treten oft während der Nachtruhe auf. Von unseren Patienten konnten deshalb zu Beginn der Erkrankung 91,3 % in der Regel nicht durchschlafen. Die Patienten erwachten meist in den ersten Stunden nach Mitternacht. Am Morgen klagen die meisten Patienten über ein Steifigkeitsgefühl im Bereich der Wirbelsäule, bei 47,8 % liegt ein typischer Anlaufschmerz vor. Während des Tages verlieren sich durch die Bewegung bei der Hälfte der Patienten die akuten Schmerzen, der Rest ist jedoch auch tagsüber nicht beschwerdefrei und auf meist höhere Dosen analgetisch wirksamer Medikamente angewiesen. Sehr starke Schmerzen verspüren die Pa-

tienten vor allem bei Erschütterungen im Wirbelsäulenbereich, wie sie bei unbeabsichtigten schnellen Bewegungen vorkommen. Eine verstärkte Schmerzsymptomatik bei Erschütterung wird von 91,3 % unserer Patienten angegeben, hauptsächlich in Situationen des täglichen Lebens bei Erschrecken, Stolpern oder Übersehen einer Stufe. Erstaunlich häufig findet man auch Beschwerden, die sich als diffuse Oberschenkelbeschmerzen kennzeichnen lassen und sich nicht streng auf die Rückseite der Oberschenkel beschränken, wie wir es häufig bei den ischialgiformen Beschwerden antreffen. Diese Schmerzen reichen meist nur bis zur Kniekehle, erfassen die Streck- und Beugeseite und wechseln häufig von einem Bein zum anderen. Oberschenkelbeschmerzen gaben 56,5 % unserer Patienten an. Seltener ließen sich Schmerzen am Beckenkamm nachweisen, nämlich nur bei 19,6 % unserer Patienten. Verhältnismäßig niedrig lag auch die Zahl bei der Frage nach Fersenschmerzen mit 17,4 %. Dagegen treten Schmerzen beim Husten und Niesen oder auch tiefen Atmen in 87 % der Fälle auf, bedingt durch eine Beteiligung der kleinen Gelenke zwischen Rippen und Brustbein bzw. Wirbelkörpern. Dadurch ist auch eine eingeschränkte Atembreite bei 76,1 % unserer Patienten bedingt. In der Mehrzahl der Fälle bleiben die Beschwerden nicht auf die Wirbelsäule beschränkt. So klagten 60,9 % der Patienten über ausstrahlende Schmerzen im Halswirbelbereich vor allem in den Hinterkopf, seltener in die Schulterregion oder Arme, 58,7 % machten Angaben im Sinne aufgetretener Intercostalneuralgien und bei 80,4 % ergaben sich ausstrahlende Schmerzen im Lumbalbereich, wobei über die Hälfte der Patienten schon Ischias hatte.

1) Klinische Wirbelsäulenmanifestation bei der Spondylitis
ankylosans

Abgesehen von dem frühen Befall der Ileosacralgelenke steht der Befall der Wirbelsäule im Mittelpunkt. Sehr eindrucksvoll läßt sich oft ein erheblicher Klopfschmerz im Bereich der Wirbelkörper am thoracolumbalen Übergang nachweisen. In unserem Krankengut waren es 73,9 % . Die Zahl der Patienten, die erste Beschwerden im Bereich der Lendenwirbelsäule angaben war mit 82,6 % sehr hoch, wobei zusätzliche Beschwerden im Bereich der Brustwirbelsäule bei 13,1 % und der Halswirbelsäule nur bei 4,4 % zu Beginn der Erkrankung vorlagen. Daraus läßt sich der aufsteigende Befall der Wirbelsäule während der Erkrankung schon deutlich erkennen, wobei wir später einen Befall der Brustwirbelsäule bei 65,2 % und der Halswirbelsäule in 60,9 % feststellen konnten. Im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit ist dann die gesamte Wirbelsäule ergriffen und es resultiert daraus eine deutliche Versteifung mit erheblicher Bewegungseinschränkung. Dies läßt sich klinisch durch ein positives Schobersches Zeichen (bei 76 % unserer Patienten) und durch eine eingeschränkte Entfaltbarkeit der Brustwirbelsäule nach Ott (bei 84,8 %) objektivieren. Eine Beteiligung der Brustwirbelsäule läßt sich durch einen auftretenden Thoraxkompressions-schmerz erfassen, den wir bei 43,5 % der Patienten nachweisen konnten. Der Befall der Halswirbelsäule äußert sich durch Einschränkung der Beweglichkeit in allen Richtungen, vor allem die Kopfseitwärtsneigung , d.h. der Versuch, mit dem Ohr die Schultern zu berühren, ist nicht mehr durchführbar (TAUTENHAHN, 1967). Erst später kann das Kinn nicht mehr vollständig dem Sternum genähert werden. Ebenfalls nimmt das Rotationsvermögen ab.

j) Befall der Ileosacralgelenke bei der Spondylitis ankylosans

Die Ileosacralgelenke nehmen im Krankheitsverlauf der Spondylitis ankylosans eine Sonderstellung ein. Bereits zu Beginn der Erkrankung sind nach den Angaben der Patienten bereits bei 67,3 % die Ileosacralgelenke mitbetroffen, wobei sich in den meisten Fällen auch radiologisch eine eindeutige Ileosacralarthritis nachweisen läßt, bzw. als einziges röntgenologisches Substrat die Diagnose im Frühstadium stützt. Oft bleibt die Erkrankung über lange Jahre auf diese Gelenke lokalisiert, in seltenen Fällen scheint die Erkrankung bereits in diesem Frühstadium in ein völliges Remissionsstadium zu treten, ohne weitere röntgenologische Veränderungen an der Wirbelsäule zu bewirken. In der Hälfte der Fälle konnten wir einen beidseitigen Befall bereits im Verlauf der ersten Manifestation der Krankheit finden. Im Frühstadium der Erkrankung haben bereits 86,4 % der Patienten eine Ileosacralarthritis, wobei bei 34,8 % sich ein symmetrischer Befall nachweisen läßt. Die restlichen Fälle lassen sich entweder röntgenologisch nicht sicherabgrenzen, ganz selten kann eine Ileosacralarthritis auch ausgeschlossen werden, wie wir es vor allem bei der " absteigenden Form " beobachten können. Eine endgültige Aussage darüber, in wie vielen Fällen es während des gesamten Krankheitsverlaufs zu keiner entzündlichen Mitbeteiligung der Kreuzdarmbein-Gelenke kommt, läßt sich aufgrund unserer Untersuchung nicht treffen. Die Ileosacralarthritis bleibt jedoch ein wesentliches Symptom für die Spondylitis ankylosans, wobei bereits klinisch durch den Menell'schen Handgriff in einem Drittel der Fälle ein diesbezüglicher Hinweis gefunden werden kann. Im fortgeschrittenerem Stadium fehlt häufiger bedingt durch eine bereits erfolgte Ankylosierung dieser klinische Nachweis.

k) Peripherer Gelenkbefall bei der Spondylitis ankylosans

Die Spondylitis kann manchmal mit einem Befall eines oder mehrerer peripherer Gelenke beginnen. Dies konnten wir sogar in ca. 30 % der Fälle beobachten, wobei sich bei der Hälfte der Fälle auch gleichzeitig Kreuzschmerzen in der Anamnese fanden. In der Mehrzahl der Patienten steht jedoch zunächst die Symptomatik vonseiten der Wirbelsäule und der Kreuzdarmbein-Gelenke über lange Zeit im Vordergrund. Erst später gesellt sich in diesen Fällen eine periphere Gelenksymptomatik dazu. Nach Literaturangaben scheint in einem Drittel bis etwas über die Hälfte der Fälle die Spondylitis ankylosans mit Arthritiden der peripheren Gelenke vergesellschaftet zu sein. EVERS (1958) fand in 33,5 %, FELLMANN und WAGENHÄUSER (1960) in 42,7 %, KINSELLA, MAC DONALD und JOHNSON (1966) in 50 % und PAWELKE und SCHÖGER (1958) in 27,7 % der Fälle eine Beteiligung der peripheren Gelenke. Wir fanden ebenfalls eine periphere Gelenkbeteiligung bei der Hälfte unserer Patienten im Verlauf der Erkrankung. Eine genaue Lokalisation unter Berücksichtigung eines symmetrischen Befalls der peripheren Gelenke soll in der folgenden Tabelle aufgeführt werden.

Tabelle 17: Lokalisation des Gelenkbefalles	Erstbefall		Frühstad.	
	% ges.	davon symm.	% ges.	dav. symm.
Schultergelenk	2,2	--	4,3	--
Ellbogengelenk	--	--	2,2	--
Handgelenk	2,2	2,2	--	--
Fingergrundgelenke	--	--	--	--
Fingermittelgelenke	2,2	--	--	--
Fingerendgelenke	--	--	--	--

Lokalisation des Gelenkbefalles % ges.davon symm. % ges. dav.sym.

Hüftgelenk	4,3	2,2	17,4	8,7
Kniegelenk	8,7	2,2	8,7	2,2
Sprunggelenk	6,5	2,2	8,7	--
Zehengrundgelenke	6,5	2,2	2,2	--
Zehenmittelgelenke	--	--	--	--
Zehenendgelenke	--	--	--	--
Kiefergelenk	--	--	2,2	--

Bevorzugt werden demnach die Gelenke im Bereich der unteren Extremität befallen. Relativ häufiger wird im Bereich der oberen Extremität das Schultergelenk und im Bereich der unteren Extremität das Hüftgelenk befallen. Die stammnahen Gelenke sind also fast doppelt so häufig betroffen als die übrigen Gelenke. Die kleinen Gelenke sind nur ganz selten beteiligt. BÖNI (1961) fand in 42,7 % einen Befall der stammnahen peripheren Gelenke. Eine Beteiligung hauptsächlich der großen Gelenke wurde auch von OTT (1959) festgestellt, was ebenfalls durch unsere Untersuchung bestätigt werden konnte. Eine Symmetrie des Gelenkbefalles vermessen wir dagegen in den meisten Fällen von Spondylitis ankylosans.

1) Veränderungen im Bereich der Hände

Allein die fehlende Beteiligung der kleinen Gelenke bei den meisten Patienten mit Spondylitis ankylosans läßt keine wesentlichen Veränderungen, die durch eine Entzündung der Fingergelenke bedingt sein könnte, erwarten. Es sind also Mehr die allgemeinen Symptome, die wir bei diesem Leiden finden.

Eine Morgensteifigkeit im Bereich der Hände sowie ein Palmar-erythem lag nur bei 2,2 %, eine Hyperhydrosis dagegen bei 21,7 % und Parästhesien, die von den Fingerspitzen bis zu den Unterarmen reichten, bei 16,9 % vor. Ebenfalls nur selten wurden Muskelatrophie der Interossei, Sensibilitätsstörungen, Kälteempfindlichkeit und Kraftverlust vorgefunden.

m) Laborbefunde bei der Spondylitis ankylosans

1. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Die BKS ist in der Mehrzahl der Fälle mäßig bis stark erhöht. Die Zahlenangaben diesbezüglich belaufen sich bei PAWELKE und SCHROGER (1958) auf 72,3 %, bei LEFKOVITS und THOMAS (1958) auf 81,9 %, bei FALCK, COBET und HERRMANN (1962) auf 85 % und bei FISCHER und VONTZ (1930) auf 94 % der Fälle. Bei unseren Patienten war in 15,2 % die BKS normal, in 69,6 % leicht und in 15,2 % stark erhöht. Die EKS kann auch als ein Maßstab für die Aktivität der Erkrankung angesehen werden.

2. Rheumaserologie

Bei 200 Patienten mit Spondylitis ankylosans fand SCHULZ (1964) bei keinem einen nachweisbaren Rheumafaktor. FELLMAJN und WAGENHÄUSER (1960) sahen einen positiven Latextest bei 4,6 % von 130 Patienten, sahen jedoch darin keinen wesentlichen Unterschied zur gesunden Durchschnittsbevölkerung. Wir konnten ebenfalls in 4,4 % der Fälle einen positiven Latextropftest nachweisen, während der Polyartest in allen Fällen negativ verlief.

3. Leucocyten

Die Leucocytenzahl war in 87 % normal, in 10,9 % leicht und in 2,2 % stärker erhöht. Eine auffällige Leucocytose konnten wir also nur sehr selten beobachten.

4. Hämoglobin

Bei 90 % der Patienten konnte ein normaler Hb-Wert gefunden werden, sonst lag nur eine mäßige Anämie vor.

5. Eisen und Kupfer

Ähnlich wie bei der chronischen Polyarthrits soll auch bei der Spondylitis ankylosans der Eisenwert erniedrigt und der Kupferwert erhöht sein. Ein erniedrigter Eisenwert lag bei unseren Patienten in 39,1 % vor und ein erhöhter Kupferwert in 34,8 %, demnach in etwa einem Drittel der Fälle.

6. Antistreptolysintiter

Erhöhte Antistreptolysintiter wurden von LAUSCHKE (1961) bei 53 %, von TICHY (1958) bei 48 %, von SCHEIFFARTH und BERG (1957) bei 29 % und von FELLMANN und WAGENHÄUSER (1960) bei 9,2 % der Patienten mit Spondylitis ankylosans gefunden. TAUTENHAHN (1967) gab dagegen einen fast ausschließlich negativen Ausfall des Antistreptolysintiters bei der Spondylitis ankylosans an. Wir konnten nur in 4,4 % einen positiven Ausfall des Antistreptolysintiters verzeichnen. Nach OTT und WURM (1957) soll diese Reaktion nur bei stärkerer Beteiligung der peripheren Gelenke positiv ausfallen.

7. Harnsäure

In unserem Krankengut fällt allgemein eine wesentliche Zunahme der Hyperuricämie auf. Die Zahl bei der Spondylarthrits ankylosans liegt mit 19,6 % relativ hoch.

n) Augenmanifestationen bei der Spondylitis ankylosans

Die Angaben bezüglich einer Augenbeteiligung bei der Spondylitis ankylosans schwanken in der Literatur zwischen 2 % und 50 %. Oftmals ist eine Iritis als ein Frühsymptom der Erkrankung in Erscheinung getreten (SCHULZ, 1964). Bei vielen Fällen jedoch tritt eine Iritis erst im Verlauf der Erkrankung auf, wobei nicht allzu selten auch Rezidive beobachtet werden können. (SACHS-LNWEGER, 1965,). Die Iritis soll nach GAMP, BOPP, SCHACHERL und SCHILLING (1963) häufig bei den schweren Verlaufsformen und bei Beteiligung der peripheren Gelenke auftreten. Oft führt das Symptom einer Iritis erst zum Krankheitsbild der Spondylitis ankylosans hin (BIRKBECK, BUCKLER, MASON und TEGNER, 1951). Eine Iritis bzw. Iridocyclitis bei Patienten mit Spondylitis ankylosans fanden LEFKOVITS und THOMAS (1958) bei 4,5 %, BÖNI (1961) bei 10 %, TAUTENHAHN (1967) bei 10 %, BLATZ (1958) bei 20 % und SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE und LEVIN (1957) bei 33 % ihrer Fälle. Eine Iritis gaben 8,7 % unserer Patienten an, eine Conjunktivitis 21,7 % und 13 % sonstige Reizerscheinungen am Auge an. Wir haben auch in einem hohen Prozentsatz eine Augenmanifestation bei unserem Krankengut bestätigen können.

4} Die Arthritis urica

a) Geschichtliches

Man kann annehmen, daß die Gicht schon zu Beginn der Menschheitsgeschichte erstmals in Erscheinung getreten ist. Die Gicht zählt seit dem klassischen Altertum zu den typischen Wohlstandskrankheiten. HIPPOKRATES (460-377 v. Chr.) kannte bereits eine akut verlaufende schmerzhaft Monarthrit des Großzehengrundgelenkes und trennte sie bereits von dem mit Fieber einhergehenden akuten Rheumatismus ab. Das einzige im Anfall gichtspezifisch wirkende Mittel Colchicin war schon im 7. vorchristlichen Jahrhundert bekannt (HARTUNG 1954). Außerdem besitzen wir Berichte, wonach Colchicin in Ägypten und zur Zeit Alexander des Großen auch im damaligen Griechenland eingesetzt wurde. Neben HIPPOKRATES, der als erster die Gicht beschrieb, berichten im 1. und 2. Jahrhundert nach Christus SENECA, ARETAEUS von Kappadokien und GALENUS über akut anfallsartig auftretende Gelenkentzündungen und Gichtknoten am Unterhautbündgewebe, wobei sie bereits auf ein familiär gehäuftes Vorkommen und ein Überwiegen des männlichen Geschlechts hinweisen, (ZÖLLNER, 1957; TALBOTT 1967).

Erst 500 Jahre später als HIPPOKRATES beschreibt SYDENHAM (1624-1689) exakt die Symptomatik des akuten Gichtanfalles und grenzt davon den akuten Rheumatismus ab. HEBERDEN (1801) weist darauf hin, daß zwischen den knotigen Auftreibungen der Fingerendgelenke und der Gicht kein Zusammenhang besteht. Erst nach Darstellung der Harnsäure durch SCHEELE 1776 gelang es GARROD (1848, 1853) im Blut von Gichtkranken eine erhöhte Harnsäurekonzentration festzustellen. 1797 hatte bereits WOLLASTON die Harnsäure im Gichtknoten nachgewiesen. Damit wa-

ren die wesentlichen Grundlagen für die weitere Erforschung dieser Krankheit gegeben.

b) Zum Begriff der Arthritis urica

Als Gicht bezeichnet man heute die klinischen Folgen der Hyperuricämie: Akute Monarthritis, Tophusbildung, chronische destruierende Gelenkveränderungen, Gichtgeschwüre, Gichtniere mit Niereninsuffizienz und Hypertonie, sowie Harnsäurenephrolithiasis. (ZÖLLNER 1970). Man unterscheidet eine primäre von einer sekundären Gicht. Durch eine angeborene Störung des Harnsäurestoffwechsels kommt es bei der primären Gicht zu einer Erhöhung der Harnsäure, während bei der sekundären Gicht die Hyperuricämie durch eine andere Erkrankung oder durch langdauernde Medikamentenzufuhr bedingt ist. Man unterscheidet bei der primären Gicht vier Stadien (BRUGSCH 1930) :

1. Die asymptomatische Gichtanlage, die gleichbedeutend ist mit einer familiären Hyperuricämie
2. der akute Gichtanfall
3. die interkritischen Phasen und
4. das chronische Stadium.

HENCH (1936) unterscheidet zwischen einem Stadium der akut rezidivierenden Anfälle und einem Stadium der chronischen Gicht. Im klassischen Fall lokalisiert sich die erste kurzfristige Gelenkattacke mit Schmerz, Schwellung, Rötung und Überwärmung in das Großzehengrundgelenk, seltener in das Sprunggelenk- oder das Kniegelenk.

Drei eigene Krankheiten konnten von der eigentlichen Gicht abgegrenzt werden: 1. die Pseudogicht des Erwachsenen, 2. die primäre juvenile Gicht und 3. ein Syndrom mit neuropsychiatrischer Symptomatik (ZÖLLNER 1970).

Bei der sekundären Gicht kommt es zu gichtartigen Veränderungen im Verlauf anderer Krankheiten, die eine Retention der Harnsäure im Organismus bedingen.

c) Epidemiologie der Arthritis urica

Als Folge des Wohlstandes muß wohl die erhebliche Zunahme der Gicht in den letzten Jahren angesehen werden. Die reichliche Zufuhr von Purinen und Eiweiß in Verbindung mit einer erblichen Stoffwechselstörung führen jetzt häufiger zur Manifestation dieser Erkrankung. In Notzeiten traf man Gicht nur selten in höchstens 1 bis 2 Promille der Gesamtbevölkerung an (BRUGSCH 1922), während man sie heute nach neueren Statistiken bei 1 bis 2 % der männlichen Erwachsenenbevölkerung antrifft (MERTZ 1969; SCHILLING 1969). MERTZ und BABUCKE (1971) stellten nach Untersuchungen an dem ambulanten Krankengut der Medizinischen Universitätspoliklinik in Freiburg fest, daß die Gichtmorbidity 1968 gegenüber 1948 auf das Dreizehnfache angestiegen sei. 1968 betrug der Anteil der Gicht als Gelenkerkrankung bei Männern 1,46 % und bei Frauen 0,11 %.

d) Geschlechtsverteilung bei der Arthritis urica

Schon von jeher ist eine erhebliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei der Gicht bekannt. HEGGLIN (1963) gibt das Verhältnis Männer zu Frauen mit 20 : 1 an. Andere Autoren geben in neuerer Zeit ein wesentlich kleineres Verhältnis der beiden Geschlechter an. Nach TURNER und Mitarb. (1960) und RAKIC u. Mitarb. (1964) soll das Geschlechtsverhältnis etwa bei 3 : 1 liegen. HALL und Mitarb. (1967) ermittelten in der Framingham-Studie ein siebenmal häufigeres Vorkommen von Gicht bei den Männern. In unserem Patientengut konnten wir bei 39 Gichtikern keine Frau mit Arthritis urica finden.

e) Manifestationsalter der Arthritis urica

Als hauptsächliches Manifestationsalter gilt bei Männern die fünfte Dekade, bei Frauen die sechste Dekade. (GRAHANE und SCOTT, 1970). Allgemein scheint sich der Gipfel der Gichtmanifestation bei Männern vorzuverlagern (JENNINGS und MERTZ 1971). Bei unseren 39 ausschließlich männlichen Gichtpatienten fanden wir eine in der folgenden Tabelle wiedergegebene Verteilung des Manifestationsalters:

Tabelle 18:

Alter bei Beginn der Erkrankung	Zahl	Prozent
bis 20 Jahre	1	2,6
20 - 30 Jahre	9	23,1
30 - 40 Jahre	16	41,0
40 - 50 Jahre	7	17,9
50 - 60 Jahre	6	15,4
über 60 Jahre	--	--

Nach unseren Ergebnissen liegt eindeutig ein Trend zu einer früheren Manifestation der Gicht vor. Das hauptsächliche Manifestationsalter findet man in der dritten Dekade mit 41 % und damit ~~so früh~~ als in der vierten und fünften Dekade zusammen. Überraschend beginnt bei fast einem Viertel die Gicht schon sehr früh im zweiten Lebensjahrzehnt. Man kann annehmen, daß diese Verschiebung des Manifestationsalters ebenfalls mit der zunehmenden Überernährung bereits in der Jugend in Zusammenhang gebracht werden kann.

f) Vererbung bei der Arthritis urica

Schon seit dem Altertum ist ein vermehrt familiäres Auftreten dieser Erkrankung bekannt. Die Gicht kann als eine Erbkrankheit im Sinne einer hereditären Hyp- bzw. Anenzymopathie angesehen werden (RICHTERICH 1958). Sehr wahrscheinlich wird die Gicht dominant vererbt im Gegensatz zu den meisten anderen angeborenen Stoffwechselleiden, die autosomal rezessiv vererbt werden (SMYTH, 1957; STECHER und Mitarb., 1949). Diese Autoren weisen auch darauf hin, daß es sich dabei nicht um die Wirkung nur eines einzelnen autosomalen Gens handeln dürfte, man diskutiert vielmehr eine polygenetisch bedingte quantitative Abweichung von der Norm (HAUGE und HARVALD 1955). Welche Rolle weniger spezifische Faktoren, wie z. B. die Ernährung, spielen, bedarf weiterer Untersuchungen. Bei unseren Gichtpatienten lag die gleiche Erkrankung bei Familienmitgliedern nur in 5,1 % der Fälle vor, bei den anderen Patienten ließ sich kein eindeutiger Gichtfall innerhalb der Familie nachweisen. Dabei muß die entscheidende Frage offen bleiben, wie hoch der Anteil an familiärer Hyperuricämie liegt.

g) Gelenkbefall bei der Arthritis urica

Charakteristisch ist der akut anfallsartige Beginn in nur einem Gelenk mit Schwellung, Schmerz, Rötung und Überwärmung. Unsere Patienten gaben in 97,4 % einen akut anfallsartigen Beginn, in 84,6 % einen monartikulären Befall und in 87,2 % typische Schwellung mit Schmerz, Rötung und Überwärmung an. 92,3 % der Patienten berichten über eine nur kurzfristige Dauer der Beschwerden von Stunden bis wenigen Tagen. Im weiteren Verlauf sind meist nur wenige Gelenke betroffen, nur in einem knappen

Viertel der Fälle bleiben die Gelenkbeschwerden auf nur ein Gelenk über einen längeren Zeitraum beschränkt. Die Anfälle wiederholen sich zu Beginn meist in größeren Abständen dreibis fünfmal jährlich, dann nimmt die Häufigkeit ohne entsprechende Therapie meist zu und die anfallsfreien Intervalle werden entsprechend kürzer. Berufliche Exposition, reichlich gutes Essen und Alkoholzufuhr können als fördernde Faktoren zur Auslösung eines Gichtanfalles gelten. (LÖFFLER und KOLLER 1955). Etwa ein Viertel unserer Patienten gab zu, daß schon einmal nach übermäßigem Alkoholgenuß oder reichlich gutem Essen ein Gichtanfall aufgetreten sei. Weitere Momente, die einen Gichtanfall auslösen können, sind körperliche Anstrengung, lokales Trauma, Auswirkung von naßkaltem Wetter und parenterale Zufuhr von Penicillin (ZÖLLNER 1957, 1960; DRUBE und REINWEIN 1959). Verzehr von frischem Gemüse und Obst, Zufuhr von kohlesäurehaltigen Getränken, Operationen, Blutverlust, Bluttransfusionen, allergische Reaktionen und seelische Verstimmungen können ebenfalls anfallsauslösend wirken. (KUZELL und GAUDIN 1956).

Der erste Gichtanfall spielt sich in etwa 50 % im Bereich eines Großzehengrundgelenkes ab, es folgen dann der Reihenfolge ihrer Häufigkeit nach Sprunggelenke, Daumengrundgelenke, Fingergelenke, Kniegelenke, Handwurzelgelenke, während speziell bei der Frau in der Menopause meist die Fingergelenke betroffen sind (ZÖLLNER 1967). MERTZ und BABUCKE (1971) fanden bei 67,6 % ihres Krankengutes den ersten Gelenkbefall in die untere Extremität lokalisiert, GAMP und Mitarb. (1965) bei 62 %. Im Gegensatz zur chronischen Polyarthrititis vermißt man bei der Arthritis urica eine Symmetrie des Gelenkbefalles sowohl bei Beginn der Erkrankung als auch in größerem Ausmaß im weiteren Verlauf.

Folgende Aufstellung soll die Häufigkeit des Befalles der einzelnen Gelenke unter Berücksichtigung eines symmetrischen Befalles bei unseren Patienten veranschaulichen:

Tabelle 19:

Lokalisation des Gelenkbefalles	Erstbefall		Frühstadium	
	gesamt	davon sym.	gesamt	davon sym.
Schultergelenk	5,13	2,6	23,1	10,3
Ellbogengelenk	--	--	17,9	10,3
Handgelenk	10,3	--	41,0	10,3
Fingergrundgelenk	2,6	--	30,8	5,1
Fingermittelgelenk	2,6	--	20,5	7,7
Fingerendgelenk	--	--	2,6	--
Hüftgelenk	2,6	2,6	7,7	7,7
Kniegelenk	15,4	10,3	53,8	28,2
Sprunggelenk	23,1	--	56,4	25,6
Großzehengrundgelenk	63,1	25,6	71,8	28,2
Zehengrundgelenk sonst	2,6	--	10,3	2,6
Zehenmittelgelenk	--	--	5,1	2,6
Zehenendgelenk	--	--	2,6	--
Kiefergelenk	--	--	2,6	--
Ileosacralgelenk	--	--	--	--

In unserem Krankengut war also der Erstbefall bei 63,1 % in ein Großzehengrundgelenk lokalisiert, bei 87,2 % nur in Gelenke der unteren Extremität. Nach unseren Ergebnissen ist eine Beteiligung der Gelenke der oberen Extremitäten bei der Arthritis urica im weiteren Verlauf der Erkrankung bei zwei Drittel der Fälle zu erwarten. Einen symmetrischen Gelenkbefall finden wir im Gegensatz zur chronischen Polyarthritiden nur in seltenen Fällen.

Der Krankheitsverlauf ist gekennzeichnet durch den Wechsel von Anfällen und interkritischen Phasen, die zwar klinisch symptomlose Intervalle darstellen, in denen das Leiden jedoch fort-schreitet. Ohne entsprechende Behandlung verkürzen sich die anfallsfreien Intervalle und die Erkrankung geht allmählich in das chronische Stadium über, wobei fortschreitende Gelenkde-formationen mit Ausbildung schwerster Ankylosen und Harnsäure-ablagerungen in mesenchymalen Geweben (Tophi) beobachtet werden. Tophi gelten neben dem Anfall als pathognomonisch für die Gicht. In weniger schweren Fällen bzw. nach rechtzeitiger Behandlung haben wir häufig das Bild der Arthrose der betroffenen Gelen-ke vor uns. Röntgenologisch lassen sich oft Knochentophi nach-weisen.

h) Veränderungen im Bereich der Hände bei der Arthritis urica

Häufig wurden früher und gelegentlich auch heute noch Verände-rungen im Bereich der Fingerend- und Fingermittelgelenke dem Krankheitsbild der Gicht zugeordnet, obwohl es sich meist um Veränderungen im Sinne einer Heberden- oder Bouchard-Arthrose handelte. Im Vergleich zur chronischen Polyarthritits oder der Arthritis psoriatica treten die Veränderungen im Bereich der Hände weit in den Hintergrund. In der folgenden Tabelle sollen sie kurz aufgeführt werden:

Tabelle 20:

Morgensteifigkeit	5,1 %
Palmarerythem	7,7 %
Hyperhydrosis	28,2 %
Parästhesien der Finger	12,8 %
Parästhesien der Arme u. Hände	17,9 %
Zunahme der Kälteempfindlichkeit	2,6 %
Kraftverlust im Bereich d. Hände	5,1 %

Demnach werden sowohl beim Befall der Fingergelenke, als auch bei den sonst zu beobachtenden Veränderungen im Bereich der Hände wesentliche Unterschiede bei der Arthritis urica im Vergleich zu den entzündlichen Gelenkerkrankungen beobachtet.

i) Klinische Wirbelsäulenmanifestation bei der Arthritis urica

Gichtanfälle im Bereich der Wirbelsäule wurden bisher noch nicht eindeutig beobachtet oder beschrieben, obwohl schon Harnsäureablagerungen in den Bandscheiben festgestellt werden konnten. Als häufigste Veränderung bei Gicht wird eine Spondylosis hyperostotica beobachtet (GAMP und Mitarb. 1965). Diese Erkrankung findet man bekanntlich häufig bei Diabetes mellitus, womit ebenfalls die enge Beziehung dieser beiden Stoffwechselerkrankungen aufgezeigt werden kann. Ohne eine entsprechende genauere röntgenologische Differenzierung ergab sich bei unseren Patienten zu Beginn und im Verlauf einer Arthritis urica folgendes Beschwerdebild im Bereich der Wirbelsäule:

Tabelle 21:

Lokalisation der Beschwerden	zu Beginn	im Frühstadium
HWS - Bereich	7,69 %	15,4 %
BWS - Bereich	--	--
LWS - Bereich	17,9 %	38,5 %

Dreiviertel der Patienten hatten zu Beginn der Beschwerden keine Wirbelsäulenbeteiligung im klinischen Sinne, im Verlauf der ersten beiden Jahre der Krankheit etwas über die Hälfte der Patienten.

j) Extraartikuläre Manifestation der Arthritis urica

Schmerzhafte Gichtanfälle sind nicht nur in die Gelenke lokalisiert, sondern kommen auch an Sehnenansätzen und Schleimbeuteln vor (SCHILLING 1969). Von unseren Patienten gaben 10,3 % Fersenschmerzen, 2,6 % Achillessehnen Schmerzen und 2,6 % Schmerzen im Sinne einer Epicondylopathie an. Wir konnten bei keinem Patienten eine Thrombophlebitis eruieren und haben somit in unserem Krankengut keinen Hinweis auf eine gichtische Phlebitis. Tophi sollen sich nach LÖFFLER und KOLLER (1955) in etwa einem Drittel bis der Hälfte der Fälle nach etwa zehn- bis zwanzigjähriger Dauer entwickeln. Die Entstehung der Tophie kann den ersten Gelenkerscheinungen schon Jahre vorausgehen. Oft vermißt man nach jahrzehntelangem Bestehen einer Gicht eine Tophusbildung. Man unterteilt entsprechend ihrer Lokalisation in Weichteil- und Knochentophi. Ihr Nachweis stellt mit die hervorstechendste Manifestation der Gicht sowohl klinisch als auch röntgenologisch dar. Weichteiltophi finden sich bevorzugt an der Ohrmuschel, häufig auch an den Extremitäten, wo sie sich oft bis zur Größe eines Hühnereies entwickeln. Die Bursa olecrani, Finger und Zehen, Bursa calcanei und Patella sind typische Orte für die Entstehung solcher Gichtknoten. Seltener Lokalisationen solcher Weichteiltophi sind die Nasenflügel, Augenlider, Kornea, Sklera, Scrotum, Penis, Zunge, Epiglottis, Kehlkopf, Aorta und Herzmuskel (LÖFFLER und KOLLER 1955). Wir fanden Weichteiltophi bei 7,7 % unserer Gichtiker.

Die pathologischen Befunde bei der Gichtnephropathie sind meist unspezifisch. Nephrosklerose, chronische interstitielle Nephritis und Nephrolithiasis sind die häufigsten Befunde (ZÖLLNER 1968, MERTZ 1968). In unserem Krankengut gaben 12,8 % der

Patienten eine Nierenentzündung und 15,4 % Nierensteine in der Anamnese an. GÜNTHER und RICCABONA fanden bei 57,5 % ihrer Gichtpatienten eine interstitielle Nephritis, eine Nephrolithiasis nur in 6,7 %, wobei sie darauf hinweisen, daß normalerweise in 15 - 20 % der Fälle mit einer Nephrolithiasis zu rechnen sei. Die gleichen Autoren weisen darauf hin, daß eine tödliche Urämie bei Gichtkranken 20 bis 25 % zu betragen scheint (GÜNTHER und RICCABONA 1971).

k) Laborbefunde bei der Arthritis urica

Das hervorstechendste Merkmal ist hier eine bestehende Hyperuricämie. Als mittlere Harnsäurewerte gelten bei Männern $4,9 \text{ mg \%} \pm 1,4$ und bei Frauen $4,2 \text{ mg \%} \pm 1,16$ (MIKKELSEN und Mitarb. 1965). Die Höhe des Harnsäurespiegels ist außer vom Geschlecht auch vom Alter des Patienten abhängig. Die höchsten Serumharnsäurewerte werden bei den Männern zwischen 20 und 24 Jahren und bei den Frauen zwischen 15 und 19 Jahren gefunden (GRÖBNER und ZÖLLNER 1971). Nach den klinischen Erfahrungen dieser Autoren gelten im allgemeinen als obere Grenze der Norm für enzymatisch-spektrophotometrische Methoden Serumharnsäurewerte von $7,0 \text{ mg \%}$ für Männer und $6,0 \text{ mg \%}$ für Frauen. Werte über $6,5 - 7,0 \text{ mg \%}$ sind mit einer mehr als 90 %igen Wahrscheinlichkeit als erhöht anzusehen. Wir fanden bei 51,3 % unserer Patienten eine stark erhöhte Harnsäure über $9 \text{ mg \%}$, bei 41 % eine mäßig erhöhte Harnsäure über $7,0 \text{ mg \%}$ vor. Der Rest wies zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Erhöhung der Serumharnsäure auf, obwohl bei diesen Patienten die Diagnose klinisch und röntgenologisch gesichert bzw. mikroskopisch Harnsäurekristalle in der Gelenkflüssigkeit oder aus Weichteiltophi nachgewiesen werden konnten.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit kann vor allem im akuten Gichtanfall stark beschleunigt sein, während wir in den interkritischen Phasen häufig normale BKS-Werte finden. Von unseren Patienten hatten 63,1 % eine normale, 28,2 % eine mäßig erhöhte und nur 7,7 % eine stark erhöhte BKS.

Eine mäßige Leucocytose lag nur bei 7,7 % vor, alle anderen Patienten hatten normale Leucocytenwerte. Im Anfall sollen die Leucocyten bis zu einem Wert von 15 000 ansteigen.

Von unseren Patienten hatten nur 12,8 % eine leichte Anämie, Der Eisenwert lag nur bei 2,6 % unter der Norm, eine Erhöhung des Kupferwertes im Serum fiel nicht wesentlich auf.

Die Rheumaserologie ergab beim Latex-Tropf-Test nur bei 5,2 % und der Polyartest in 5,1 % der Fälle ein positives Ergebnis.

Der Antistreptolysintiter war bei 7,7 % positiv.

Wir konnten eine Erhöhung des Harnstoffs im Serum nur bei 5,1 % der Gichtiker nachweisen.

1) Augenmanifestation bei der Arthritis urica

Als Komplikationen am Auge gelten bei der Gicht hauptsächlich Iritis, Ulcus corneae, Skleritis und Episkleritis. Wir konnten bei der Anamneseerhebung bei unseren Patienten bei 7,7 % eine Entzündung am Auge finden, wobei detaillierte Angaben leider nicht erhalten werden konnten.

5) Die Arthrose

a) Geschichtliches

Bereits in der Antike war bekannt, daß es beim alternden Menschen häufiger zu Veränderungen in den Gelenken kommt. HIPPOKRATES trennte diese Gelenkprozesse jedoch noch nicht scharf voneinander ab. Bis ins 19. Jahrhundert blieb die Natur dieser Gelenkleiden weitgehend ungeklärt, teilweise wurden später entzündliche Veränderungen von Synovialis, Gelenkknorpel und subchondralem Knochen als ursächliche Faktoren für diese Gelenkveränderungen angesehen. WEICHSELBAUM (1872) zeigte erstmals auf, daß das pathomorphologische Substrat keineswegs als entzündlicher Prozeß, sondern als eng mit der physiologischen Gewebsinvolution zusammenhängendes degeneratives Geschehen bewertet werden müsse. Die pathologischen Prozesse spielen sich auch hier primär am Bindegewebe und zwar am gefäßlosen Knorpelgewebe ab. SANDRITTER und BENEKE (1965) haben sich ausführlich mit den histo-chemischen Veränderungen bei der Arthrose befaßt. Durch zahlreiche weitere Publikationen wurde deutlich diese rein degenerative Veränderung eines Gelenkes von dem Krankheitsbild der Arthritis bei den entzündlichen Gelenkerkrankungen abgetrennt.

b) Zum Begriff der Arthrose

Das Wort " Arthrose " steht für einen vielgesichtigen Begriff (OTT 1970). Mit Arthrose bezeichnet man die pathologisch-anatomisch faßbaren degenerativen, strukturellen Schädigungen im Bereiche des Gelenkknorpels, des angrenzenden Knochens und der Gelenkkapsel. Dazu gehören nicht nur die rein morphologischen, sondern auch die pathophysiologischen humoralen Störungen im Bereich dieser betroffenen Gewebe und der Gelenkflüssigkeit (WAGENHÄUSER, 1971). Zu den radiologischen Symptomen der Arthrose zählen nach SCHACHERL (1971) :

Gelenkspalteinschmälerung (nicht als Frühsymptom einzuschätzen), subchondrale Sklerosierung, Osteophytenbildung und die sogenannte Geröllcystenbildung. Typische laborchemische Veränderungen werden bei der Arthrose nicht angetroffen. Fehlende Hinweise in der Anamnese für eine entzündliche Gelenkerkrankung in Verbindung mit entsprechenden klinischen und laborchemischen Befunden lassen in den meisten Fällen an eine degenerative Gelenkerkrankung denken, wobei eine entsprechende röntgenologische Bestätigung erst nach einem entsprechenden Zeitintervall nach Auftreten der ersten Beschwerden erwartet werden kann. Auch dann gestaltet sich die Abtrennung primär arthrotischer Veränderungen von den sekundär arthrotischen Veränderungen bei unklarer klinischer Symptomatik oft sehr schwierig.

c) Epidemiologie der Arthrosen

Arthrosen gehören zu den häufigsten Krankheiten überhaupt. Arthrotische Veränderungen werden anatomisch-pathologisch ab dem vierten Lebensjahrzehnt praktisch bei jedem Menschen gefunden. Klinische Symptome weisen dagegen nur 5 % aller Menschen jenseits des 50. Lebensjahres auf. (MIEHLKE, 1967). Besonders bei älteren Menschen steht das arthrotische Beschwerdebild im Vordergrund.

d) Geschlechtsverteilung bei Arthrosen

Das Leiden befällt Männer und Frauen etwa in gleicher Verteilung. (MIEHLKE, 1967). Die Angaben unterliegen gerade bei den degenerativen Erkrankungen je nach Alter oder besonderer Disposition des Krankengutes ganz erheblichen Schwankungen. Von unseren Patienten mit arthrotischen Veränderungen waren 36,2 % Männer und 63,8 % Frauen bei einer Gesamtzahl von 58 Patienten.

e) Manifestationsalter bei den Arthrosen

Entsprechend der pathogenetischen Faktoren ist die Arthrose hauptsächlich eine Erkrankung des alternden Menschen. Auch bei jüngeren Patienten finden wir jedoch schon häufiger arthrotische Veränderungen idiopathischer oder sekundär arthrotischer Natur. Eine Aufstellung soll die Altersverteilung von 58 Patienten mit vorwiegend arthrotischen Veränderungen in den Gelenken kurz wiedergeben:

Tabelle 22:

Alter bei der klinischen Manifestation	Angaben in Prozent
bis 20 Jahre	--
20 bis 30 J.	10,3 %
30 bis 40 J.	17,2 %
40 bis 50 J.	29,3 %
50 bis 60 J.	44,2 %
über 60 J.	--

Fast die Hälfte unserer Patienten bekamen die ersten Gelenkschwerden erst nach dem 50. Lebensjahr. Im jüngeren Lebensalter spielen häufig angeborene Dysplasien und Fehlstellungen teilweise auch nach vorausgegangener Fraktur eine wesentliche Rolle bei der Entstehung einer Arthrose in den entsprechenden Gelenken.

f) Ätiologie und Pathogenese der Arthrosen

" Das Schicksal eines Gelenkes wird vom Verhältnis der Beanspruchbarkeit zur tatsächlichen Beanspruchung bestimmt. Bei günstiger Konstellation wird das Gelenk seine Funktion ungestört erfüllen und gleichzeitig eine regelrechte Form bewahren. Besteht jedoch ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und Beanspruchbarkeit zugunsten der letzteren, so ist mit Störungen der Funktion zu rechnen; diese wiederum gehen mit charakteristischen Formveränderungen einher, welche uns unter dem Bild der Arthrose geläufig sind." (HACKENBROCH, 1971).

Neben der Bedeutung gelenkeigener Faktoren ist es vor allem die Beanspruchung, der ein Gelenk im Laufe der Zeit ausgesetzt ist. Dazu gehören Körpergewicht, konstitutionelle oder erwor-

ben statische Besonderheiten außerhalb des Gelenkbereiches, Belastungsfaktoren aus Beruf und Sport, im weiteren Sinne aber auch gewaltsame äußere Einflüsse in Form von Traumen. Auch endokrine Faktoren soll eine gewisse Bedeutung bei der Entstehung einer Arthrose zukommen, worauf der häufige Beginn erster Beschwerden bei Frauen in der Zeit vor der Menopause hinweist.

Die pathogenetische Grundsituation der Arthrose ist durch drei Komponenten charakterisiert:

1. die Erosion des degenerierten Knorpels,
2. der sogenannte Irritationsfaktor und
3. die "Synovitis" (OTTE, 1971)

Die Aktivierung der Arthrose wird durch eine gelenkinterne Entzündung hervorgerufen, während dies bei den Arthritiden durch eine exogene Noxe geschieht. Durch Knorpeldegeneration entsteht im Gelenk ein Detritus der durch eine Irritation der gelenkbildenden Anteile die Arthrose aktiviert und für die anfangs bestehenden Beschwerden mitverantwortlich gemacht werden muß. Nach völligem Abschleiß der Knorpelschicht wird dann eine oft sklerotische Knochenschicht zur artikulierenden Gelenkfläche, während eine Ossifikation des marginalen Knorpels zur Bildung von überhängenden Randwülsten führt. Im weiteren Verlauf entstehen größere Oberflächendefekte und aufgrund resorptiver Vorgänge Cysten oft von beachtlichem Ausmaß, die dann als sog. "Geröllcysten" bezeichnet werden. In einer durch mechanischen Reiz verursachten entzündlichen Reizphase wird übermäßig viel Synovialflüssigkeit produziert und es kommt zum Gelenkerguß. Wir sehen also, daß viele pathologische Faktoren bei der Entstehung und Entwicklung einer Arthrose wechselhaft beteiligt sind bzw. zusammenwirken.

g) Gelenkbefall bei den Arthrosen

Allgemein entwickelt sich das Krankheitsbild schleichend in einem oder mehreren Gelenken und schreitet nur sehr langsam fort. Zu Beginn war bei 53,4 % unserer Patienten nur ein Gelenk betroffen, im Frühstadium nur mehr bei 24,1 %. Daraus läßt sich eine zunehmende Tendenz zum Befall mehrerer Gelenke ableiten. Von 72,4 % werden bei Beginn der Erkrankung Schmerzen als alleiniges Symptom angegeben, bei einem Viertel der Patienten wurde im Anfangsstadium auch eine Schwellung des Gelenkes bemerkt. Ein typischer Anlaufschmerz wird von 84,5 % der Patienten angegeben, wobei sich bei 60,3 % die Beschwerden bei Bewegung zwar bessern aber nach längerer Belastung erneut auftreten. Über Schmerzen bei Ruhe klagten 34,5 %. Je nach Lokalisation werden hauptsächlich Beschwerden beim Treppengehen (von 60 % der Befragten) oder beim Bücken von über der Hälfte und sogar bei längerem Sitzen von etwa einem Drittel angegeben. Die folgende Tabelle soll die Häufigkeit des Befalles der großen Gelenke einschließlich der Fingermittel- und Endgelenke aufzeigen:

Tabelle 23:

Gelenke	Erstbefall		Frühstadium	
	gesamt	davon sym.	gesamt	davon sym.
Schultergelenk	3,5	1,7	13,8	1,7
Ellbogengelenk	--	--	--	--
Handgelenk	3,5	1,7	5,2	1,7
Fingermittelgelenke	13,8	13,8	34,5	27,6
Fingerendgelenke	15,5	13,8	32,8	31,0
Daumensattelgelenke	3,5	3,5	3,5	3,5
Hüftgelenk	22,4	5,2	31,0	8,6
Kniegelenk	34,5	20,7	48,2	25,1
Sprunggelenk	3,5	--	6,9	5,2

Am häufigsten kommt es nach unserer statistischen Untersuchung zu arthrotischen Veränderungen in den Knie- und Hüftgelenken, wohl bedingt durch die stärkere Beanspruchung dieser Gelenke. Von den übrigen Gelenken im Bereich der unteren Extremitäten ist das Sprunggelenk mit nur ca. 7 % relativ selten beteiligt. Während wir in keinem Fall eine Arthrose des Ellbogengelenkes sahen, kommt es relativ häufig zu degenerativen Veränderungen im Schultergelenk bei 13,8 %, im Handgelenk demgegenüber nur in 5,2 % der Fälle. Die Fingermittel- und endgelenke erkranken häufig im Sinne einer Bouchard- bzw. Heberdenarthrose. Bei unseren Patienten war ein Drittel davon betroffen. Eine Rhizarthrose fanden wir hingegen in dieser Patientengruppe selten. Abgesehen von den Arthrosen der kleinen Fingergelenke fällt auf, daß es im Vergleich zu den entzündlichen Gelenkerkrankungen im Verlauf der Erkrankung zu keiner auffallenden Zunahme der Symmetrie des Gelenkbefalles kommt, eine gewisse Ausnahme stellt lediglich das Kniegelenk als meistbetroffenes Gelenk dar.

h) Weitere Veränderungen im Bereich der Hände durch Arthrosen der kleinen Fingergelenke

Wegen der Wichtigkeit des Gelenkbefalls der kleinen Fingergelenke bei der Differentialdiagnose der entzündlichen und degenerativen Krankheitsbilder soll hier auch näher auf diese Besonderheiten bei der Polyarthrose der Fingergelenke eingegangen werden. Daraus lassen sich sehr wertvolle Hinweise zur Beurteilung und Zuordnung im Rahmen einer Gelenkerkrankung ableiten, wie wir das bereits bei der chronischen Polyarthrititis und der Arthritis Psoriatica aufgezeigt haben. Die gefundene n Prozentzahlen wollen wir anschließend tabellarisch wiedergeben:

Tabelle 24:

Morgensteifigkeit der Fingergelenke	5,2 %
Palmarerythem	1,8 %
Hyperhydrosis	12,1 %
Parästhesien der Finger und Hände	13,8 %
Parästhesien von der Schulter einstrahlend	39,7 %
Muskelatrophie	1,7 %
Sensibilitätsstörungen	1,7 %
Zunahme der Kälteempfindlichkeit	29,3 %
Kraftverlust im Bereich der Hände	18,9 %

i) Klinische Wirbelsäulenmanifestation bei den Arthrose

Zwar müssen die degenerativen Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule im weiteren Sinne selbst zu den Arthrosen gerechnet werden, aber es sollen aus rein technischen Gründen die Zahlenangaben über Wirbelsäulenbeschwerden in dieser Gruppe der Patienten mit überwiegenden arthrotischen Beschwerden an großen und kleinen Gelenken festgehalten werden.

Tabelle 25:

Klinische Symptomatik an	zu Beginn	im weiteren Verlauf
Halswirbelsäule	22,4 %	29,5 %
Brustwirbelsäule	--	--
Lendenwirbelsäule	22,4 %	24,1 %

j) Extraarticuläre Manifestation der Arthrose

Das Krankheitsgeschehen bleibt hier meist auf das Gelenk beschränkt, meist sind es ausstrahlende Beschwerden nur in die nächste Umgebung des Gelenkes. Wir fanden Fersenschmerzen

bei 12 %, allgemeine Muskelschmerzen bei 10,1 %, Sehnenschmerzen bei 1,7 %, eine Epicondylopathie bei 20,7 %, eine abgelau-
fene Thrombophlebitis bei 13,8 % und Wadenkrämpfe bei 39,6 %
der Befragten. Veränderungen an der Haut sind ebenfalls sel-
ten zu beobachten, nur 1,7 % hatten eine Psoriasis vulgaris
und nur 5,2 % gaben an, daß sie schon mindestens einmal eine
allergie gehabt hätten. Entzündungen am Auge im Sinne einer
banalen Conjunktivitis bestand schon mindestens einmal bei
13,8 % dieser Patienten.

1) Laborbefunde bei der Arthrose

1) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit:

Entsprechend der degenerativen Natur des Krankheitsbildes
ist eine Erhöhung des BKS eigentlich nur dann zu erwarten,
wenn es zu einer entzündlichen Reaktion im arthrotisch verän-
derten Gelenk kommt. 67,2 % unseres Patientengutes hatte eine
normale BKS, beim Rest war die Senkung nur mäßig beschleunigt.

2) Rheumaserologie

Soweit wir bei unseren Patienten eine positive Rheumaserologie
vorfanden, konnten wir natürlich durch entsprechende klinische
und röntgenologische Befunde eine chronische Polyarthrititis aus-
schließen. Falsch positive Befunde zeigten sich im Latex-Trop-
fentest bei 5,3 %, im Polyartest bei 6,9 % und beim AST in
1,7 % der betreffenden Gruppe.

3) Leucocyten

Eine auffällige Vermehrung der Leucocyten konnte von uns nicht
beobachtet werden.

4) Hämoglobin

8,6 % wiesen eine geringgradige Anämie auf.

5) Eisen und Kupfer

Eine mäßige Eiserniedrigung im Serum lag bei 5,2 %, eine ge-

ringfügige Kupfererhöhung ebenfalls bei 5,2 % vor.

Es gibt demnach keine typischen Labor-chemischen Veränderungen bei dem Krankheitsbild der Arthrose, wie wir es teilweise bei den entzündlichen Gelenkerkrankungen vorgefunden haben.

6. Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule

a) Geschichtliches

Charakteristische degenerative Veränderungen an den Wirbelkörpern findet man bereits an den Skeletten von Dinosauriern aus der Kreidezeit, von Höhlenbären aus der letzten Eiszeit und von vor- und frühgeschichtlichen Menschen (BUESS und KOELBING 1964). Trotz des langem Bestehens dieser degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule und der enormen Häufigkeit blieben sie lange Zeit weitgehend unbeachtet. Lange Zeit zuvor hatte man sich schon eingehend mit der Spondylitis tuberculosa, der Spondylitis ankylosans oder auch der Spondylosis Hyperostotica, einer Sonderform innerhalb der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen , beschäftigt. SCHEUERMANN (1921) beschreibt die nach ihm benannte Erkrankung der Adoleszentenkyphose, einer Erkrankung, die oft den Ausgangspunkt für weitere degenerative Veränderungen im Wirbelsäulenbereich im Erwachsenenalter darstellt. Vor 40 Jahren erfolgte dann zunächst die pathologisch-anatomische Darstellung degenerativer Wirbelsäulenveränderungen durch SCHMORL und Mitarb. (1932). Dann erst schloß sich die röntgenologische Erforschung an. Es liegt heute eine Fülle von Veröffentlichungen auf diesem Gebiet vor, so daß man heute die pathologisch-anatomische Erforschung und die röntgenologische Beschreibung dieses Krankheitsbildes als weitgehend abgeschlossen betrachten kann. Weit schwieriger sind die Probleme, die uns auch heute noch bei der Behandlung dieser Leiden begegnen.

b) Zum Begriff der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen

Darunter faßt man Schäden an den verschiedenen Strukturen der Wirbelsäule, an den Wirbelkörpern, den Bandscheiben, den Zwischenwirbelgelenken und den Bändern zusammen. Je nach Lokalisation und der Ausdehnung dieser Schäden kann man röntgenologisch grob eine Einteilung in vier verschiedene Gruppen vornehmen, die bei Fortschreiten der Erkrankung oft auch zusammen vorkommen:

1. die Osteochondrose mit reaktiver Spondylose
2. die Spondylarthrose
3. die Interspinalarthrose
4. die Osteophytose

Die Veränderungen entstehen in den segmental angeordneten Bewegungsräumen zwischen den Wirbelknochen, für die JUNGHANNS (1950) den Begriff " Bewegungssegment prägte. Im Bewegungssegment wirken zusammen: "Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe", vorderes und hinteres Längsband, Wirbelbogengelenke und gelbes Band. Weiterhin gehören dazu noch die in der gleichen Bewegungsschicht liegenden Raumanteile des Wirbelkanals, des rechten und linken Zwischenwirbelkanals, die Räume zwischen den übereinander liegenden Dorn- und Querfortsätzen und die an den einzelnen Wirbeln ansetzenden Bänder und Muskeln (JUNGHANNS 1968).

Neben lokalen Schmerzsymptomen treten oft auch Fernsymptome in Form von Parästhesien, Reflexanomalien, Sensibilitätsstörungen und Durchblutungsstörungen. Zusammenfassend bezeichnet man diese Erscheinungen mit dem Sammelbegriff " Wirbelsäulensyndrome " und untergliedert entsprechend der Lokalisation hauptsächlich in die folgenden Gruppen:

1. Halswirbelsäulensyndrom, wobei hier eine Unterteilung in ein Occipitalsyndrom und ein Zerviko-brachiales Syndrom erfolgt,
 2. Brustwirbelsäulen- oder Thoracalsyndrom und
 3. Lendenwirbelsäulen- oder Lumbalsyndrom, worunter klinisch vor allem die Lumbalgie und Ischialgie gerechnet werden.
- Eine genauere Differenzierung ist hier nur durch das Röntgenbild herbeizuführen.

c) Epidemiologie der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen

Dem Alter entsprechend nimmt die Häufigkeit der degenerativen Wirbelsäulenveränderungen im Laufe des Lebens zu. JUNGHANNS (zit. nach BROCHER, 1970) fand bei insgesamt 4000 Fällen, daß am Ende des 5. Lebensjahrzehnts 60 % der Frauen und 80 % der Männer bereits anatomisch-pathologische Veränderungen an der Wirbelsäule aufweisen. Nach dem 65. Lebensjahr sollen bereits alle Menschen nachweisbare Aufbraucherscheinungen der Wirbelsäule vorweisen (SCHMORL, 1957). Dies unterstreicht ganz besonders die Bedeutung dieser Leiden in der Gerontologie.

d) Geschlechtsverteilung bei den degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen

Wie bereits oben angeführt, scheint eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts vorzuliegen. Einschränkend muß hierbei jedoch festgestellt werden, daß neben endogenen Faktoren äußeren Einflüssen eine wesentliche Bedeutung zukommt, wobei vor allem die unterschiedliche Belastung der Wirbelsäule hier nicht unbeachtet bleiben darf. Bei etwa gleich großer Anzahl von Männern und Frauen in unserem Krankengut waren von insgesamt 182 Pati-

enten mit degenerativen Wirbelsäulenveränderungen 75 Männer und 107 Frauen betroffen, was einem Verhältnis von 41 % Männer zu 59 % Frauen gleichkommt. Wir konnten also ein geringes Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei unseren Untersuchungen feststellen, ohne daß wir dadurch eine besondere Bevorzugung eines Geschlechts zum Ausdruck bringen möchten. Man müßte eher unter den selben Bedingungen einen gleich großen Befall beider Geschlechter bei diesen Erkrankungen annehmen.

e) Manifestationsalter bei den degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen

Seit der Beschreibung der Adolescentenkyphose durch SCHEUERMANN wissen wir, daß bereits in der Jugend degenerative Veränderungen an der Wirbelsäule auftreten. EPP (zit. nach BROCHER, 1970) fand bei einer Durchschnittsbevölkerung bei 55 % im 5. Lebensjahrzehnt und bei 95 % im 8. Lebensjahrzehnt eine Spondylosis cervicalis. Die Altersverteilung unserer Patienten bei Beginn der degenerativen Wirbelsäulenerkrankung nach klinischen Gesichtspunkten soll in der folgenden Tabelle aufgeführt werden:

Tabelle 26:

Alter bei Beginn der Erkrankung	Zahl	Prozent
bis 20 Jahre	2	1,1
20 bis 30 Jahre	29	15,9
30 bis 40 Jahre	51	28,0
40 bis 50 Jahre	64	36,2
50 bis 60 Jahre	31	17,0
über 60 Jahre	5	2,8

Daraus geht eindeutig eine Zunahme der Häufigkeit der Erkrankung mit steigendem Lebensalter hervor.

f) Verteilung der degenerativen Wirbelsäulenveränderungen auf die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte

Hier sollen unsere Ergebnisse in folgender Aufstellung zusammengefaßt dargestellt werden:

Tabelle 27:

Lokalisation	zu Beginn	im weiteren Verlauf
Halswirbelsäule	40,10%	68,7 %
Brustwirbelsäule	1,1 %	4,9 %
Lendenwirbelsäule	63,2 %	81,7 %
Gleichzeitiger Befall		
von HWS und LWS	15,4 %	53,8 %

Am häufigsten ist also die Lendenwirbelsäule betroffen, was wahrscheinlich durch die vermehrte Belastung dieses Wirbelsäulenabschnittes erklärt werden kann. Es zeigt sich auch eine zunehmende Tendenz des gleichzeitigen Befalles mehrerer Wirbelsäulenabschnitte, wobei in den meisten Fällen die Brustwirbelsäule nicht betroffen ist.

Zwei Drittel geben einen schleichenden Verlauf bezüglich der Schmerzsymptomatik an, bei einem Drittel sollen die Beschwerden relativ rasch an Intensität zugenommen haben und fast die Hälfte der Patienten gibt einen schubartigen Verlauf mit fast beschwerdefreien längeren Intervallen an. Bei 20 % der Fälle findet sich im weiteren Verlauf ein remittierender Charakter des Beschwerdebildes.

g) Fortgeleitete Schmerzsymptome bei den degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen

Die zervicozephalen Syndrome bestehen vor allem in Kopfschmerzen, Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, Seh- und Hörstörungen und Schwindelerscheinungen. Wir fanden solche fortgeleiteten Schmerzsyndrome bei 73,5 % unserer Patienten, wobei ein im Hinterhaupt lokalisierter Kopfschmerz am häufigsten angegeben wurde.

Die zervico-brachialen Syndrome beinhalten hauptsächlich Parästhesien im Bereich der Arme und Hände, wobei meist ein typisches Einstrahlen dieser Beschwerden von der Schulterregion angegeben wird, was wir bei 41,2 % unserer Patienten feststellen konnten, während Paraesthesien im Bereich der Finger allein nur bei 18,5 % gefunden wurden. Eine Epicondylopathie lag in 19,5 % der Fälle vor, zunehmende Kälteempfindlichkeit der Hände gaben 21,4 % und merklichen Kraftverlust 22,5 % der Befragten an.

Bei den thorakovertebrogenen Syndromen liegen entweder Schmerzen ausschließlich im Bereich des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes als Intercostalneuralgie vor oder als in Viscerale Organe projizierter Fernschmerz (MOLL, 1972). Solche Schmerzsymptome lagen bei unseren Patienten nur bei 5,5 % vor.

Einen sehr breiten Raum innerhalb der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen nehmen die lumbo-vertebrägenen Syndrome ein. Als fortgeleitetes Syndrom steht hier die Ischialgie im Vordergrund. Einseitig war sie bereits bei 38,5 % und beidseits bei 20,8 % der Patienten aufgetreten. Demgegenüber lag eine akute Lumbago bei 37,4 % bereits einmal vor. Über zwischenzeitlich auftretende Parästhesien im Bereich der Beine klagten 38,5 %, über Wadenkrämpfe 47,3 %. Lasegue war bei 44 % ein- oder beidseitig positiv, Reflexstörungen im Bereich der unteren Extremitäten

tät konnten bei 6,6 % der Patienten festgestellt werden.

h) Außerhalb der Wirbelsäule auftretende zusätzliche Symptome

18,6 % der Patienten hatten einmal Fersenschmerzen, 5,5 % Muskelschmerzen, 3,8 % Sehnenschmerzen. An einer Thrombophlebitis waren 11 % schon einmal erkrankt, Veränderungen an der Haut in Form allergischer Hauterscheinungen kamen bei 6,6 % und eine Psoriasis vulgaris bei 2,8 % vor. Relativ häufig wurden Beschwerden am Auge angegeben: Augendruck bei 7,7 %, Augenbrennen bei 9,3 %, Fremdkörpergefühl in den Augen bei 6,6 % und eine Conjunctivitis bei 20,8 % der Befragten.

i) Laborbefunde bei den degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen

1. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit:

Wie bei den Arthrosen ist hier nur in den seltensten Fällen eine Erhöhung der BKS zu erwarten. 63,2 % hatten eine normale, 36,7 % eine mäßig erhöhte BKS.

2. Rheumaserologie:

Ein positiver Ausfall des Latex- bzw. Polyartestes war jeweils nur bei 2,2 % feststellbar und der Antistreptolysintiter verlief abgesehen von zwei Ausnahmen negativ.

3. Leucocyten:

Ein leichter Anstieg der Leucocytenzahl war mit 3,4 % des Krankengutes ebenfalls sehr selten.

4) Hämoglobin:

9,3 % der Patienten hatten eine geringgradige Anämie.

5. Eisen und Kupfer:

Eiserniedrigung fand sich in 6,6 % und eine Kupfererhöhung in 7,1 % der Fälle.

III. Diskussion

Die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei den vorher aufgeführten rheumatologischen Erkrankungen wurde bereits in den entsprechenden Kapiteln dargelegt und diskutiert. Daraus lassen sich differentialdiagnostisch wertvolle Anhaltspunkte bei der Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder gewinnen. Die Häufigkeit des Vorkommens eines Symptoms bei einer rheumatologischen Erkrankung läßt die Zuordnung zu einem Krankheitsbild dann um so mehr zu, je weniger häufig wir das gleiche Symptom bei einer anderen Erkrankung dieses Formenkreises finden können. Ausgehend von der Überlegung, daß man durch Kenntnis der Häufigkeit der einzelnen Symptome und Vergleich innerhalb der rheumatologischen Krankheiten eine Aussage über die Wertigkeit des jeweiligen Symptoms bei einer bestimmten Erkrankung treffen könnte, haben wir zunächst versucht, bei insgesamt 509 Patienten mit unterschiedlichen rheumatologischen Erkrankungen die einzelnen Symptome zu erfassen. Bei 157 Patienten (30,8%) lag eine chronische Polyarthritits, bei 14 Patienten (2,8%) eine Arthritis psoriatica, bei 46 Patienten (9,2%) eine Spondylitis ankylosans, bei 39 Patienten (7,9%) eine Arthritis urica, bei 58 Patienten eine degenerative Gelenkerkrankung und bei 182 Patienten eine degenerative Wirbelsäulenerkrankung (insgesamt 47,2% degenerative Krankheitsbilder) vor. Beim Rest der Patienten wurde eine seltenere rheumatologische Krankheit diagnostiziert.

Durch die Kenntnis der Häufigkeit der einzelnen Symptome bei einer der oben angeführten Erkrankung konnten diese zunächst entsprechend ihrer prozentualen Häufigkeit bei der jeweiligen rheumatologischen Erkrankung eingeordnet werden. Darauf wurde

die Häufigkeit dieses Symptoms im Vergleich zum Vorkommen bei den übrigen Krankheitsbildern überprüft. Die Wertigkeit eines Symptoms innerhalb aller rheumatologischen Krankheitsbilder muß dann am größten sein, wenn dieses Symptom nur bei dieser speziellen Erkrankung allein vorkommt oder das Verhältnis im Vergleich zur Häufigkeit bei allen anderen rheumatologischen Krankheiten sehr hoch ist. Somit ergibt sich die Möglichkeit, durch Vergleich der einzelnen Symptome innerhalb der häufigsten rheumatologischen Krankheitsbilder eine Aussage über die Wertigkeit eines Symptoms bei einer speziellen Erkrankung zu treffen. Die Wertigkeit würde sich dann als Quotient aus der prozentualen Häufigkeit bei einer speziellen rheumatologischen Krankheit und der prozentualen Häufigkeit des gleichen Symptoms bei den übrigen Krankheiten ergeben:

$$\text{Wertigkeit} = \frac{\text{Häufigkeit in \% bei einer spez.rheum.Krankh.}}{\text{Häufigkeit in \% bei den übrigen rheum.Krankh.}}$$

Die sich daraus ergebende Zahl ist ein direkter Maßstab für die Wertigkeit eines Symptoms innerhalb der wichtigsten Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und erlaubt eine Einordnungentsprechend der Bedeutung dieses Symptoms für eine spezielle rheumatische Erkrankung. Sicherlich wird dadurch ein Symptom, das bei zwei verschiedenen Erkrankungen gleich häufig vorkommt, dadurch wesentlich an Bedeutung bezüglich seiner Wertigkeit innerhalb einer dieser Krankheitsbilder abnehmen, aber trotzdem die möglichen Differentialdiagnosen einengen und somit ebenfalls seine, wenn auch geringere Wertigkeit behalten. Auch kann ein Symptom relativ selten bei einer be-

stimmten Krankheit vorkommen und trotzdem eine hohe Wertigkeit besitzen, wie es zum Beispiel beim "Befall eines Fingers im Strahl" bei der Arthritis psoriatica vorliegt, da man dies bei den anderen Krankheitsbildern fast nicht vorfindet. Andererseits verliert ein relativ häufiges Symptom einer "Morgensteifigkeit" an "Wertigkeit", da es bei der chronischen Polyarthrititis und bei der Arthritis psoriatica etwa gleich häufig vorkommt. Trotzdem stehen bei diesem Symptom differentialdiagnostisch fast ausschließlich diese beiden Krankheitsbilder zur Diskussion, weil dieses Symptom bei den anderen Krankheiten in der Wertigkeitsliste aufgrund des geringen Vorkommens erst gar nicht aufgeführt sein kann.

Eine knappe Liste der diagnostischen Kriterien soll geordnet nach ihrer jeweiligen Wertigkeit anschließend bei den einzelnen Krankheitsbildern aufgeführt werden:

1. Die chronische Polyarthrititis

1. Symmetrischer Befall der Fingergrundgelenke bei Beginn der Erkrankung
2. Positiver Ausfall des Latex-Tropfentestes
3. Positiver Ausfall des Polyartestes
4. Atrophie der Muskuli interossei im Bereich der Hände
5. Symmetrischer Befall der Fingermittel-, Hand- und Strahlgelenke
6. Zugleich einsetzender Schmerz und Schwellung in einem Gelenk
7. Erhöhung des Serum-Kupferwertes
8. Symmetrischer Befall der Kniegelenke
9. Morgensteifigkeit im Bereich der Hände
10. Parästhesien im Bereich der Finger

11. Verlust der groben Kraft im Bereich der Hände
12. Anämie
13. Erniedrigung des Serum-Eisenspiegels
14. Hyperhydrosis palmarum
15. Polyarticulärer Gelenkbefall
16. Schubweiser Verlauf der Erkrankung
17. Erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

2. Die Arthritis psoriatica

1. Befall eines Fingers im Strahl
2. Psoriasis bei einem Patienten oder in dessen Familienanamnese
3. Symmetrischer Befall der Fingerendgelenke
4. Befall eines Fingerendgelenkes
5. Zunehmende Kälteempfindlichkeit der Hände
6. Befall der Zehengrundgelenke, der Kniegelenke und der Finger-
mitttelgelenke
7. Erniedrigung des Serum-Eisenwertes
8. Symmetrischer Befall der Fingermitttelgelenke
9. Morgensteifigkeit im Bereich der Hände
Kraftverlust im Bereich der Hände
10. Erhöhung des Serum-Kupferwertes
11. Zugleich Schmerz und Schwellung in einem Gelenk, schub-
weiser Verlauf, Neigung zur Progredienz, erhöhte Blut-
körperchensenkungsgeschwindigkeit, Hyperhydrosis palma-
rum, oligoarticulärer Gelenkbefall bei Beginn der Erkran-
kung und schließlich Parästhesien im Bereich der Finger.

3. Die Spondylitis ankylosans

1. Stark eingeschränkter Schober
2. Thoraxkompressionsschmerz
3. Eingeschränkte Atembreite, Gefühl einer Brustwandstarre
4. Eingeschränkter Ott
5. Schmerzen beim Atmen
6. Schmerzen im Bereich der Kreuzdarmbeingelenke
7. Hust- und Nießschmerz
8. Schmerzen am thoraco-lumbalen Übergang
9. Schmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule
10. Conjunktivitis
11. Iritis
12. Oberschenkelsschmerz
13. Schmerzen beim Sitzen am Sitzknochen
14. Frühe Fersenschmerzen

4. Die Arthritis urica

1. Zugleich Schmerz, Schwellung, Rötung und Überwärmung in nur einem Gelenk
2. Großzehngrundgelenkbefall
3. kurzfristig anfallsartiger Gelenkbefall
4. Gichttophi
5. Nierensteinanamnese
6. Erhöhung des Serum-Harnsäurespiegels
7. Sprunggelenkbefall bei Beginn der Erkrankung.

5. Die Arthrosen

1. Nur Schmerz in einem Gelenk bei Beginn der Erkrankung
2. Nur Kniegelenk betroffen
3. Schleichende Schmerzsymptomatik
4. Oligo- bzw. monartikulärer Beginn
5. Normale Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
6. Anlaufschmerz
7. Ermüdungsschmerz
8. Ruheschmerz

6. Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

1. Nur auf die Wirbelsäule lokalisierte Beschwerden
2. Schleichender Beginn und Verlauf der Erkrankung
3. Nur Schmerz
4. Epicondylopathie und Parästhesien der Arme
5. Kein Gelenkbefall
6. Ischialgien
7. Normale Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
8. Wadenkrämpfe
9. In den Hinterkopf einstrahlende Schmerzen
10. Behinderung beim Bücken
11. Anlaufschmerz
12. Bewegungsschmerz
13. Parästhesien im Bereich der Beine.

Durch diese Aufstellung und Einordnung der Symptome nach ihrer Wertigkeit für eine bestimmte rheumatologische Erkrankung soll nicht der Eindruck erweckt werden, daß alle anderen nicht aufgeführten Symptome nur eine sehr geringe Bedeutung bei der rheumatologischen Anamnese besitzen. Vielmehr soll an dieser Stelle nochmals betont werden, daß jedes Symptom solange seine Bedeutung behält, als es zur Diagnose hinführen kann. Je mehr Symptome sich jedoch in einer der unter einem Krankheitsbild aufgeführten Liste der Symptome mit hoher spezifischer Wertigkeit für eine bestimmte rheumatologische Erkrankung finden, desto sicherer wird man differentialdiagnostisch bereits das Krankheitsbild abgrenzen können. Innerhalb einer Liste sind es natürlich vor allem die in der Reihenfolge oben angeführten Symptome, die am ehesten die Zuordnung zu nur einem bestimmten Krankheitsbild zulassen. Ein Versuch, jedem dieser Symptome eine gewisse Punktzahl zuzuordnen, um dann bei einer gewissen Summe eine Aussage bezüglich einer sicheren oder nur wahrscheinlichen Diagnose zu bekommen, scheitert meines Erachtens daran, daß es innerhalb der rheumatischen Krankheiten viele mehreren dieser Krankheitsbilder gemeinsame Symptome gibt und andererseits mehrere klinische Verlaufsformen bei ein und derselben Erkrankung möglich sind. In diesem Zusammenhang sei an eine seropositive oder seronegative chronische Polyarthrititis, an eine Arthritis psoriatica sine Psoriasis oder auch an eine klinisch weitgehend symptomarme Spondylitis ankylosans beim weiblichem Geschlecht erinnert. Zudem ergibt sich natürlich die Forderung, auch die röntgenologischen Befunde bei der Beurteilung der einzelnen Krankheitsbilder einzubeziehen, obwohl hier einschränkend festgestellt werden muß, daß diese erst zu

einem späteren Zeitpunkt als die klinischen Symptome in Erscheinung treten. Deshalb lassen sich im Frühstadium einer rheumatischen Erkrankung Röntgenbefunde meist nicht zur Differentialdiagnose heranziehen. Durch Kenntnis der "Wertigkeit" der röntgenologischen Symptome bei den einzelnen rheumatologischen Krankheitsbildern könnte ohne Zweifel vor allem beim Krankheitsverlauf eine weitere Einengung der Differentialdiagnose wesentlich gefördert werden. In dieser Arbeit konnte dies aufgrund der verschieden langen Krankheitsdauer bei den einzelnen Patienten nicht berücksichtigt werden. Auch war der Schwerpunkt hier nach den klinischen Symptomen ausgerichtet, um eine möglichst rasche Diagnose im Frühstadium einer Erkrankung innerhalb des rheumatischen Formenkreises zu erleichtern. Diese Aufstellung bringt sicherlich hinsichtlich der hinlänglich bekannten Symptome keine neuen Erkenntnisse, aber vielleicht ist es durch diese Betrachtung der Wertigkeit einer großen Anzahl von Symptomen gelungen, auf differentialdiagnostisch besonders wichtige Kriterien bei den einzelnen rheumatologischen Krankheitsbildern erneut aufmerksam zu machen und eine entsprechende Einordnung zu ermöglichen. Damit dürfte auch dem in der Beurteilung dieser Krankheitsbilder weniger geübten Arzt eine brauchbare Hilfe bei der Diagnose rheumatischer Krankheiten gegeben sein.

IV. Zusammenfassung

In dieser Arbeit sollte versucht werden, die differentialdiagnostische Wertigkeit der Symptome bei den verschiedenen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises zu ermitteln. Durch eine genaue und gezielte Anamnese wurden diese Symptome bei insgesamt 509 Patienten mit verschiedenen rheumatologischen Erkrankungen erfaßt und durch einige wichtige labor-chemische Untersuchungen ergänzt.

In einzelnen Kapiteln wurde die Häufigkeit dieser Symptome innerhalb einer bestimmten Erkrankung aufgeführt und mit entsprechenden Literaturangaben verglichen. Die Symptomatik gliedert sich in Anamnese, klinischen Befund und Laborwerte. Falls andere Ursachen für diese Symptome vorlagen, wurden diese zahlenmäßig nicht erfaßt, da sie eine diagnostische Verwertbarkeit der betreffenden Symptome ausschließen.

Es ergibt sich eine knappe Liste differentialdiagnostischer Kriterien für jede der untersuchten Krankheiten durch Vergleich der Häufigkeit des Vorkommens dieser Symptome innerhalb der häufigsten Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Die Reihenfolge in der jeweiligen Symptomenliste ist zugleich ein Maßstab für die Wertigkeit des Symptoms bei der entsprechenden Erkrankung. Durch Kenntnis der einzelnen Symptome und der Möglichkeit einer entsprechenden Zuordnung kann die Diagnose einer rheumatischen Erkrankung erleichtert und beschleunigt werden.

V. Literaturverzeichnis

- ADRIAN, C. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 11,
237 (1903)
- ALIBERT, J. L. Précis theorique et pratique sur les
maladies de la peau (Paris 1822)
- ALLANDER u. LÖVGREN (1964) zit. n. Klinik der rheu-
matischen Erkrankungen Springer-Ver-
lag Berlin-Heidelberg-New York (1970)
- ARENDT, W. Dtsch. Ges. Wes. 16/6, 229 (1961)
- AUFDERMAUR, M. Schweiz. Z. Path. 13, 104 (1950)
- BAKER, H., D. N. GOLDING u. M. THOMPSON
Brit. J. Derm. 76/12, 549 (1964)
- BAKER, H., D. N. GOLDING u. M. THOMPSON
Psoriasis u. Arthritis. Ann. Intern.
Med. 58, 909 (1963)
- BAKER, H. Ann. Rheum. Dis. 25, 229 (1966)
- BAUER, J., A. VOGL Klin. Wschr. 10, 1700 (1931)
- BAUER, W., G. A. BENNET u. J. W. ZELLER
Tr. Ass. Amer. Physchs. 56, 349 (1941)
- BAZIN, E. Affections cutanées d'origine arthri-
tique et nerveuse (Paris 1860) zit.
nach THEISS u. M. (1969)
- BECHTREW, von W. Neurol. Zb. 12, 426 (1893)
Dtsch. Z. Nervenheilk. 11, 327 (1897)
Dtsch. Z. Nervenheilk. 15, 37 (1899)
- BENACH, J. O. et al. VI. Europ. Kongr. f. Rheumatol.
Lissabon (1967)
- BENNINGES u. MERTZ zit. n. Gicht, hrsg. v. MERTZ, D. P.
Thieme Verlag Stuttgart (1971)

BERNSTEIN, L. u. O. J. BROCH

Acta Med. Scand. 135, 185 (1949)

BIRKBECK, M. Q., W. St. J. BUCKLER, R. M. MASON u. W. S. TEGNER

Lancet 261, 802 (1951)

BLATZ, G.

Z. Rheumaforschg. 17, 274 (1958)

BLECOURT, de J. J.

Ned. Tschr. Geneesk. 95, 3763 (1951)

BLECOURT, de J. J. u. M. (1962) zit. n. Klinik der Rheumat.

Erkrankungen, Springer Verl. (1970)

BLOCH, M.; J. BRIZARD u. A. SALOMON

Presse Méd. 73, 1953 (1965)

BÖNI, A. u. F. HAUTMANN

Z. Rheumaforschg. 9, 273 (1950)

BÖNI, A.

Dtsch. Med. Wschr. 84/44, 1957 (1959)

BÖNI, A.

Internist. Z. 2, 412 (1961)

BÖNI, A.

RHEUMATISMUS in Forschung und Praxis

B. 3, 31. Ursache d. rheumat. Krankh.

Verl. Hans Huber Bern (1966)

BÖNI, A.

in Klinik der rheumat. Erkrankungen

Springer Verlag(1970), p. 141

BOURDILLON, Ch.

Psoriasis et arthropathies. Thèse de

Paris, Nr. 328 (1888) zit. n.

THEISS u. M. (1969)

BOUCHARD, C.

Sem. méd. (Paris) II (1891) p. 387

BROCHER,

Die Wirbelsäulenleiden und ihre

Differentialdiagnose Thieme Verlag

Stuttgart (1970)

BRUGSCH, T. u. J. ROTHER Klin. Wschr. 1, 1729 (1922)

BRUGSCH, T.

in Lehrb. d. Inn. Med. Verl. Urban &

Schwarzenberg Berlin (1930)

BUNIM, J. J.

Ann. int. Med. 57, 1018 (1962)

- BYWATERS, E. G. L. u. A. S. J. DIXON
Ann. Rheum. Dis. 24, 315 (1965)
- CECIL, R. L. et al. Amer. J. Path. 6, 619 (1930)
- CHARCOT, I. M. Maladies des vieillards. Delahaye,
Paris (1867)
- O'CONNELL, D. Ann. Int. Med. 50, 1115 (1959)
- COSTE, F. u. J. FORESTIER
Rev. Rheum. 2, 556 (1935)
- COSTE, F. Le Rhumatisme. Paris (1952)
- COSTE, F. Z. Rheumaforsch. 17, 90 (1958)
- COSTE, F. Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 11/6
578 (1966)
- COSTE, F. Exc. Med. Arth. und Rheum. Vol. 3
Nr. 1, 15 (1967)
- COSTE, F. in Klinik der rheumat. Erkrank.
Springer Verlag (1970)
- CULLEN, W. Clinical lectures delivered at
Edinburgh in the year 1765-66, London
- DAWSON, M. H. u. L. T. Tyson
Tr. Ass. Amer. Physchs. 53, 303 (1938)
- DRUBE, H. u. H. REINWEIN Zur Klinik der Gicht. Med. Klin.
54 (1959) p. 631
- EISEN, A. Z. u. J. E. SEEGLMILLER
J. clin. invest. 40, 1486 (1961)
- EVERS, A. Medizinische 11, 435 (1958)
- FALCK, I., H. COBET u. H. HERRMANN
Z. Rheumaforsch. 21, 256 (1962)
- FALK, A. Psoriasis arthropathica. Arch. Derm.
Syph. 129, 299 (1921)

- FANCONI, G. u. E. ROSSI *Helv. Paediatr. Acta* 12, 1 (1957)
- FAWCITT, J. *Brit. J. Radiol.* 23, 440 (1950)
- FELLMANN, N. u. F. WAGENHÄUSER
 Schweiz. Med. Wschr. 90, 153 (1960)
- FEHR, K. *Dtsch. med. Wschr.* 92, 2178 (1967)
- FEHR, K. *Folia rheumatologica (Geigy)* Nr. 15
 Basel (1967)
- FISCHER, A. u. O. VONTZ *Mit. Grenzgeb. Med. Chir.* 42, 586
 (1930)
- FORESTIER, J. *Rev. Rhum.* 2, 472 (1935)
- FORESTIER, J. *Radiology* 3, 389 (1939)
- GALENUS *Opera omnia*, 20 vol. Kuehn (1821)
- GAMP, A., A. BOPP, M. SCHACHERL u. F. SCHILLING
 Z. Rheumaforschg. 22, 332 (1963)
- GAMP, A. u. Mitarb. *Med. Klin.* 60, 129 (1965)
- GARROD, A. B. *Med.-chir. Trans.* 31, 83 (1848)
- GARROD, A. B. *The nature and treatment of gout and
 rheumatic gout*, 2. Aufl. Walton &
 Marberly, London (1853)
- GERHARDT *zit. n. TIDEMANN, G. - Z. menschl.
 Vererb. un Konstit. Lehre* 30, 243
 (1951)
- GOLDING, D. N., H. BAKER u. M. THOMPSON
 Ann. Phys. Med. VII, 133 (1963)
- GRAHAME, R. u. J. T. SCOTT
 Ann. Rheum. Dis. 29, 416 (1970)
- GRÜNEBERG, Th. *in Dermatologie u. Venerologie herausg.
 v. GOTTRON u. SCHOENFELD, Bd. II/1
 p. 472, Thieme Verlag Stuttgart (1958)*

GRÖBNER, W. u. N. ZÖLLNER

in: Fettsucht - Gicht, Thieme Verlag
Stuttgart (1971)

GÜNTHER, R. u. G. RICCABONA

Klinik u. Therapie der Gichtniere
in: Fettsucht - Gicht, Thieme Verlag
Stuttgart (1971)

HACKENBROCH, M.

Vortrag bei der 3. Fortbildungstagung
über aktuelle Rheumaprobleme am 12.12.
1970, in: Arthrosen, Werk-Verlag Banaschewski München-Gräfelfing (1971)

HÄUSSLER, J. u. H. JAHN Derm. Wschr. 146, 242 (1963)

HALL, A. P. et al. Amer. J. Med. 42, 27 (1967)

HART, F. D. Brit. J. Med. 5104, 1082 (1958)

HARTL, W. Primär chronische Polyarthrit, Münch.
Med. Wschr. 109, 1783 (1967)

HARTUNG, E. F. Ann. rheum. Dis. 13, 190 (1954)

HAUGE, M., B. HARVALD Acta med. scand. 152, 247 (1955)

HEBERDEN, W. Opera medica, Cap. 28, Friedländer,
Leipzig (1831)

HEGGLIN, R. Differentialdiagnose innerer Krankhei-
ten, 9. Aufl. p. 56, Thieme Verlag
Stuttgart (1963)

HELLGREN, L. Psoriasis (Stockholm 1967) zit. n.
THEISS u. M. (1969)

HENCH, P. S. Proc. Mayo Clin. 2, 89 (1927), zit. n.
KREBS, A. Schweiz. Med. Wschr. 2, 29
(1962)

HENCH, P. S. J. Lab. clin. Med. 22, 48 (1936)

- HENN, O. Z. Rheumaforschg. 14, 292 (1955)
- HIPPOCRATES Opera omnia, Kuehn(1821)
- HOLLANDER, J. L. Arthritis and Allied Conditions,
Lea & Febinger, Philadelphia (1966)
- HOLZMANN, H. Arch. klin. u. exp. Dermat. 225, 231
(1960)
- JACOBS, P. Arch. Dis. Childh. 38, 492 (1960)
- JOSENHANS, G. Z. Rheumaforschg. 27, 319 (1968)
- JUNGHANS Die gesunde und die kranke Wirbelsäule
Thieme Verlag Stuttgart (1968)
- KAPLAN, D. et al. Ann. rheum. Dis. 23, 50 (1964)
- KELLGREN, J. H. u. J. C. LAWRENCE
in: KELLGREN (ed.), Population Studies
in Rheumatoid Arthritis, Arth. and
Rheum. Fdn. and Nat. Inst. of Arth.
and Metabol. Dis., U. S. P. H. S.,
p. 13, New York (1958)
- KELLGREN, J. H. (1934 u. 1963), zit. n. Klinik der
rheum. Erkr. p. 198, Springer Verl.
Berlin-Heidelberg- New York (1970)
- KIMURA, S. J. et al. UVEITIS and joint diseases, A. M. A.
Arch. Ophth. 77, 309-316 (1967)
- KINSELLA, T. D., R. R. MAC DONALD u. L. C. JOHNSON
Canad. Med. Ass. J. 95 (1966)
- KLEIN, G. Atyp. Erstmanifestation der c. P.
Z. Rheumaforschg. 27, 136 (1968)
- KLINGE, F. in: Handb. spez. path. Anat. u. Histol.
9, 2, Springer, Berlin (1934)
- KOLLATH, J. M. Dissertation München (1972)
- KREBS, A. Über Psoriasis arthropathica
Schweiz. Med. Wschr. 92, 29, 72 (1962)

- KUNZELL, W. Ch. u. G. P. GAUDIN
Gicht, Doc. Rheumat. Geigy Nr. 10
Basel (1956)
- LACAPÈRE
I. Rev. Rhum. 17, 59 (1950)
- LAUSCHKE, G.
Beitr. Rheumatol. 5, 45 (1961)
- LEVKOVITS, A. M. u. J. R. THOMAS
Ann. Int. Med. 49, 89 (1958)
- LERI, A.
Rev. Med. 19, 597, 691, 801 (1889)
- LÖFFLER, W. u. F. KOLLER
in: Handb. d. inneren Medizin, 4. Aufl.
Bd. VII/2 Springer Verl. p. 435 ff.
Berlin (1955)
- LÖVGREN
(1964) zit n. Klinik d. rheumat. Erkr.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York (1970)
- MARIE, P.
Rev. Med. 18, 285 (1898)
- MASON, R. M.
Brit. J. vener. Dis. 35, 71 (1959)
- MATHIES, H.
Pathophysiologie d. Rheumatismus
Ärztl. Praxis 19, 3553 (1967)
- MATHIES, H.
Z. Rheumaforsch. 30, 172-184 (1971)
- MATHIES, H.
Schlesw.-Holst.-Ärztebl. Heft 12
(1972)
- MERTZ, D. P.
Freiburger Universitätsbl. 8, 65 (1969)
- MERTZ, D. P.
Dtsch. med. J. 19, 413 (1968)
- MERTZ, D. P. u. G. BABUCKE
Münchn. med. Wschr. 113, H 16 (1971)
- MIHELKE, K.
in: Die Rheumafibel, Springer (1967)
- MIKKELSEN, W. M., et al.
Amer. J. Med. 39, 242 (1965)
- MOLL, W.
Komp. d. Rheumatologie Karger Verl.
Basel (1972)

- NEWS, G. R. Practitioner 193, 278 (1964)
- NOBL, G. u. F. REMANOVSKY Fortschr. Röntgenstr. 34, 98 (1926)
- OTT, V. R. Stoffwechsel u. degen. Rheumatismus
Dr. Steinkopff Verl. Darmstadt (1965)
- OTT, V. R. (1953) zit. n. ABC d. Rheumatismus
Alma-Mater Verl. Konstanz (1967)
- OTT, V. R. u. H. WURM Rheumatismus Bd. 3 (1957)
- OTT, V. R. Z. Rheumaforschg. 18, 14 (1959)
- PAWELKE, K. u. G. A. SCHÖGER
Ärztl. Wschr. 10, 210 (1958)
- PRIBRAM Chronischer Gelenkrheumatismus
Wien(1902)
- RAKIC, M. T., et al. Amer. J. Med. 37, 862 (1964)
- REED, W. B. Acta derm.-vener. 41, 396 (1961)
- RICHERICH, R. Enzymopathologie, Springer Verlag
Berlin (1958)
- RÖSSLE, R. Ergebn. Path. 20, 2, 1, 369 (1922)
- RÖSSLE, R. Münchn. med. Wschr. 77, 349 (1930)
- RÖSSLE, R. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51 (1939)
- ROBECCHI, A., et al. Observations et Recherches sur les
Polyarthrites chroniques Sero- Nega-
tives. VI. Euro. Kongr. f. Rheumath.
Lissabon(1967)
- ROMANUS, R. Acta. Med. Scand. 145, 280 (1953)
- ROSEN, P. E. u. D. C. GRAHAM
Acta Interamer. Rheum. 5, 158 (1962)
- ROSENBERG, F. Illinois. Med. J. 114, 201 (1958)
- SACHSENWEGER, R. Münchn. Med. Wschr. 107, 28 (1965)
- SCHACHERL, M. Röntgendiagnose der Arthrose in:
Arthrosen, Werk-Verlag Banaschewski
München-Gräfelfing (1971)

SCHACHERL, M. u. F. SCHILLING

Z. Rheumaforsch. 26, 442 (1967)

SCHEELE, K. W.

Examen chemicum calculi urinarii

Opuscula II, 73 Leipzig (1776)

SCHEIFFARTH, F. u. G. BERG

Dtsch. Med. Wschr. 82, 1690 (1957)

SCHUEERMANN, H.

KYPHOSIS dorsalis juvenilis

Z. orthop. chir. XLI, 305 (1921)

SCHILLING, F., M. SCHACHERL

Z. Rheumaforsch. 26, 450 (1967)

SCHILLING, F.

Therapiewoche 19 (1969) p. 245

SCHLEGEL

in: Klinik d. rheumat. Erkr.

Springer Verlag (1970) p. 142

SCHMORL

Die gesunde und die kranke Wirbelsäule

Thieme Verlag Stuttgart (1932)

SCHMORL

Die gesunde und die kranke Wirbelsäule

in Röntgenbild und Klinik

Thieme Verlag Stuttgart (1957)

SCHULZ, L.

Z. Rheumaforsch. 23, 41 (1964)

SMYTH, C. J.

Metabolism 6, 218 (1957)

STECHER, R. M., et al.

Ann. intern. Med. 31, 595 (1949)

STOJA, J. u. H. STOJA

Z. Rheumaforsch. 24, 179 (1965)

STECHER, R. M.

Doc. rheumatol. (GEIGY) Nr. 12

Basel (1957)

de SEZE, A., et al.

VI. Europ. Kongr. f. Rheumatologie

Lissabon (1967)

SHERMAN, M. S.

J. Bone Joint Surg. 34 A, 831 (1952)

SIVEN, V. O.

Z. Klin. Med. 49, 343 (1963)

STRÜMPPELL, A.

Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie

innerer Krankh. Leipzig (1884)

- STRÜMPPELL, A. Deutsch. Z. Nervenhk. 11, 338 (1897)
- SWEZEY, R. L., et al. Ann. Int. Med. 47, 904 (1957)
- SYDENHAM Opuscula omnia, London (1683)
- TALBOTT, J. H. Gout, 3. Aufl., Grune & Stratton
New York (1967)
- TAUTENHAHN, B. Beiträge zur Rheumatologie XI, VEB
Verlag Volk u. Gesundheit Berlin (1967)
- THEISS, B., et al. Z. Rheumaforsch. 28, 92 u. 403 (1969)
- Tichy, H. Z. Rheumaforsch. 17, 51 (1958)
- TIDEMANN, G. Z. menschl. Vererb. u. Konstit. Lehre
30, 248 (1951)
- TREIBER, W. Schweiz. Med. Wschr. 8, 1283 (1956)
- TURNER, R. E. Arch. Intern. Med. 106, 400 (1960)
- VANYSEK, J., et al. Z. Rheumaforsch. 26, H 7/8, 300 (1967)
- VISCHER, T. L. u. M. ZIFF
Acta rheumatol. (Geigy), Basel (1969)
- VOLHARD, E. Z. Rheumaforsch. 1, 481 (1938)
- VORLÄNDER, K. O. Internist 1, 6 (1970)
- VORLÄNDER, K. O. (1966), zit. n. Klinik d. rheumat.
Erkr., Springer Verlag (1970)
- WAALER, E. Acta path. microbiol. scand. 17, 172
(1940)
- WAELSCH, L. Arch. Derm. Syph. Berlin 104, 195,
453 (1910)
- WAGENHÄUSER, F. Die Rheumamorbidity, H. Huber Verlag
Bern-Stuttgart-Wien (1969)
- WEICHSELBAUM, A. Virchows Arch. 73, 471 (1878)
- WEINTRAUD, W. Ther. d. Gegenw. 25, 97 (1911)
- WOLLASTON, W. H. Phil. Trans. B 87, 386 (1797)
- WRIGHT, V. Brit. J. Derm. 69, 1 (1957)

- WRIGHT, V. Am. J. Med. 27, 454 (1959)
- WRIGHT, V. Ann. Rheum. Dis. 20, 123 (1961)
- WURM, H. Verh. Balneol. Klimatol. Rheumatol. 89 (1949)
- ZELLNER, E. Arthropatie psoriatica und Arthritis bei Psoriatikern. Wien. Arch. Inn. Med. 15, 435 (1928)
- ZÖLLNER, N. in: Tannhäusers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, hsg. v. N. ZÖLLNER, Thieme Verlag Stuttgart(1957), p. 511 ff.
- ZÖLLNER, N. Internist (Berlin) 1, 333 (1960)
- ZÖLLNER, N. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. N. F. 14, 321 (1960)
- ZÖLLNER, N. Dtsch. med. Wschr. 92, 115 (1967)
- ZÖLLNER, N. in: Handbuch der inneren Medizin, 5. Aufl. Bd. VIII/3, Springer Verlag Berlin p. 77 ff. (1968)
- ZÖLLNER, N. in: Klinik der rheumat. Erkrankg. Springer Verlag (1970)

Herrn Professor Dr. med. H. Mathies bin ich wegen der Überlassung des Themas und wegen seiner verständnisvollen Betreuung zu großem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. med. W. Seitz danke ich für sein Einverständnis mit dem Thema und für die Anerkennung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Am 16. März 1941 wurde ich Norbert Heitzer als zweites Kind des Arbeiters Johann Heitzer und seiner Ehefrau Berta, geb. Piendl, in Falkenstein/Obpf. geboren.

Von 1952 bis 1961 besuchte ich das Humanistische Gymnasium und legte im Juli 1961 die Reifeprüfung an der Oberrealschule mit Gymnasium in Cham/Obpf. ab.

Meine Wehrpflicht leistete ich von Oktober 1961 bis November 1962 bei einer Sanitätseinheit in München ab.

Im Wintersemester 1962/63 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg. Dort bestand ich nach fünf vorklinischen Semestern im Mai 1965 die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren sieben klinischen Semestern im Juli 1968 die ärztliche Staatsprüfung.

Als Medizinalassistent war ich ab August 1968 und nach Approbation im Februar 1970 als Assistenzarzt bis April 1972 am Kreiskrankenhaus in Roding/Obpf. tätig.

Seit Mai 1972 arbeite ich als Stationsarzt an der I. Medizinischen Klinik des Rheumazentrums Bad Abbach.

Im Sommer 1972 nahm ich an dieser Klinik die vorgelegte Doktorarbeit an.

